

5

BEITRAG ZUR LEHRE
VON DER
CHORIOIDITIS DISSEMINATA.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG
DER
DOCTORWÜRDE IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE
UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON
Dr. REINHOLD KÖHLER,
ORDENTLICHEM ÖFFENTLICHEM PROFESSOR DER MEDICIN, VORSTAND DER POLIKLINIK,

VORGELEGT

VON
HERMANN FETZER
AUS STUTTGART.

MIT DREI TAFELN.

TÜBINGEN,
DRUCK VON LUDWIG FRIEDRICH FUES.

1870.



;

1668652

Renz's
Bibliotheca Psycho-Neuro-
Myo-logica.
aufende Nummer.....
t..... Nro.....

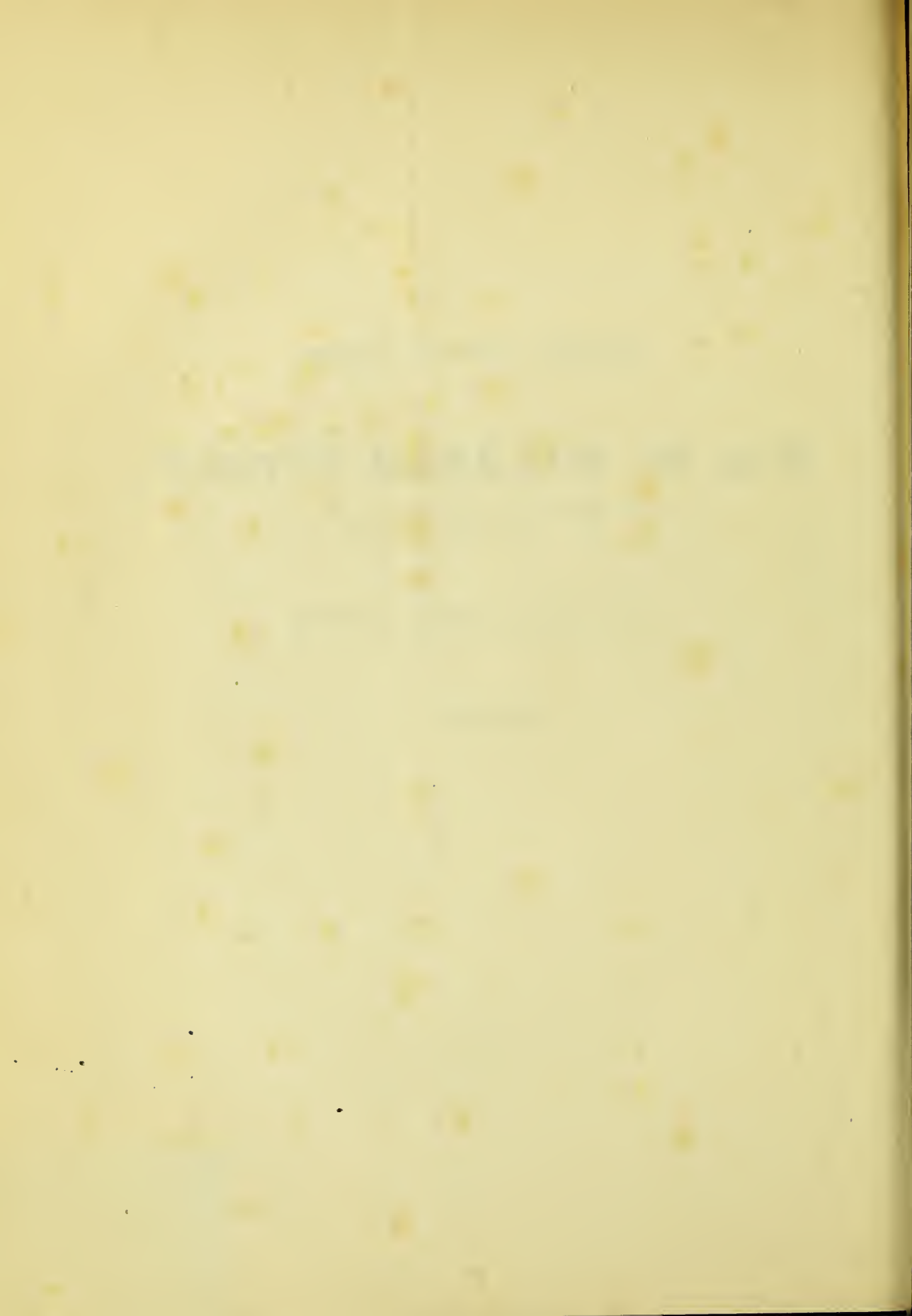
MEINEM LIEBEN VATER

Med. Dr. WILHELM FETZER,

PRACTISCHEM ARZT IN STUTTGART,

IN DANKBARER LIEBE

GEWIDMET.

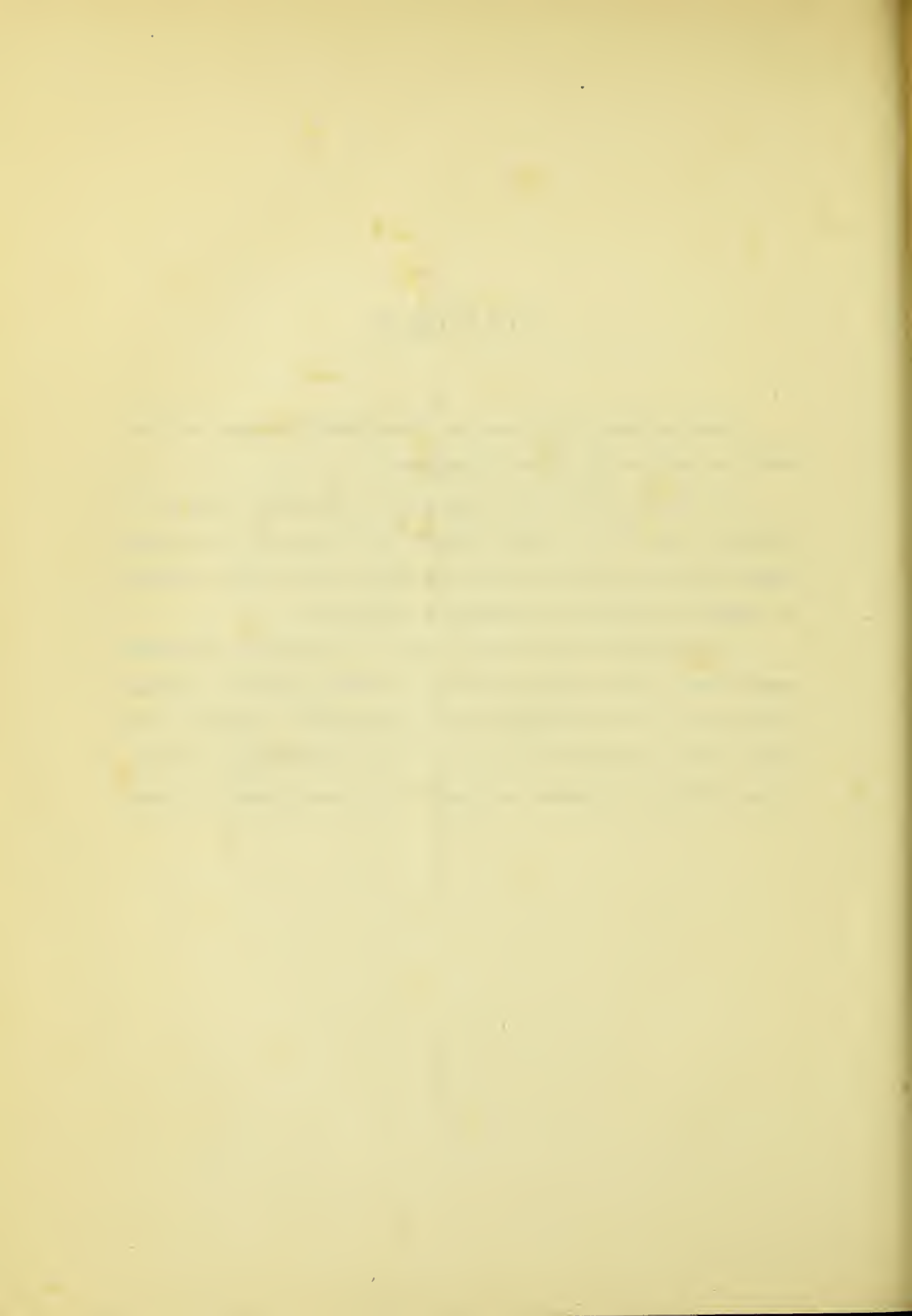


VORWORT.

Indem ich diese kleine Arbeit der Oeffentlichkeit übergebe, sind derselben nur einige wenige Worte voranzustellen.

Ich habe die Abhandlung, angeregt durch verschiedene eigene Beobachtungen in der Klinik des Herrn Professor Dr. NAGEL, unter der Leitung desselben gefertigt, und Herr Professor Dr. KÖHLER hatte die Güte, als Dekan der Fakultät das Präsidium bei derselben zu übernehmen.

Beim Scheiden von der hiesigen, mir so lieb gewordenen Universität sage ich allen meinen Lehrern für ihre mir so vielfach gewordene Anregung und Förderung in meinen Studien meinen herzlichsten Dank, namentlich aber habe ich Herrn Professor Dr. NAGEL für die mir bei vorliegender Arbeit erwiesene mühevollen Theilnahme und Sorgfalt von ganzem Herzen zu danken.



I n h a l t.

	Seite
Einleitung	1
Literatur	2
Geschichte	3
Krankengeschichten	7
Pathologische Anatomie	20
Ophthalmoskopischer Befund	24
Functionsstörungen	28
Verlauf und Ausgänge	31
Statistik	33
Aetiologie	35
Therapie	36
Schlussbetrachtung über die verschiedenen Formen von Chorioiditis disseminata	38
Erklärung der Tafeln	43



Einleitung.

Unter dem Ausdrucke *Chorioiditis disseminata* wird eine Anzahl differenter Zustände zusammengefasst, welchen ein charakteristischer ophthalmoskopischer Befund gemeinsam ist: vielfache, in dem sonst normalen oder fast normalen Augengrunde zerstreute, umschriebene Heerde, an denen bald Erscheinungen der Exsudation, bald der Pigmentmaceration oder Pigmentwucherung, bald der Atrophie zu Tage treten.

In vorophthalmoskopischer Zeit scheinen diese Affectionen wenig oder gar nicht bekannt gewesen zu sein. Erst seit Entdeckung des Augenspiegels und seit ausgiebiger Benutzung des Mikroskopes zur Erforschung der im Innern des Auges vorkommenden Krankheitsprocesse hat man diese Zustände kennen, jedoch erst zum kleinsten Theile verstehen gelernt.

So viel steht fest, dass es mannigfaltige anatomische Vorgänge und mannigfache klinische Krankheitsbilder gibt, die jenem ophthalmoskopischen Befunde der sogenannten *Chorioiditis disseminata* zu Grunde liegen. Es fragt sich, ob diese Mannigfaltigkeit die Aufstellung besonderer, anatomisch und klinisch geschiedener Krankheitsbilder gestattet und erfordert. — Heute begnügt man sich nicht, eine *Dermatitis disseminata* als besondere Krankheitsform aufzustellen, und die *Roseola*, *Variola*, *Pemphigus*, *Scabies* als Varietäten derselben zu bezeichnen, denn man kennt sowohl die anatomischen Unterschiede, als die ätiologischen Verhältnisse dieser disseminirten Erkrankungen der Haut in allen Details. — Auch die Aufstellung einer *Keratitis disseminata* neben einer *diffusa* würde unsern heutigen Ansprüchen an eine rationelle und praktische Classification der Hornhautkrankheiten nur sehr unvollkommen entsprechen, weil mancherlei anatomisch, ätiologisch und klinisch sehr differente Processe auf solche Weise zusammengeworfen würden. — Ebenso würde es verkehrt und unzweckmässig sein, die in disseminirten Heerden auftretenden entzündlichen Choroideal-Veränderungen bloß dieser äusseren Gemeinsamkeit halber unter obiger Bezeichnung zusammenzufassen, wenn man nachweisen könnte, dass anatomisch, ätiologisch und klinisch verschiedene Krankheitsprocesse jenen Lokalisationen zu Grunde liegen, wenn wir also mehrere

Gruppen hieher gehöriger Krankheitsfälle kennen, welche sich scharf und sicher abgrenzen lassen. Eine Form disseminirter Chorioideal-Erkrankungen hat man obigen Anforderungen gemäss in neuester Zeit völlig absondern können, die Tuberkulose der Chorioidea. Ob weitere Scheidungen im Gebiete der eigentlichen *Chorioiditis disseminata* schon heute durchführbar sind, dieser Frage soll bei der nachfolgenden Beschreibung dieser Krankheit besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Literatur der Chorioiditis disseminata.

1853. COCCIUS, Dr. Adolf: Anwendung des Augenspiegels. Leipzig. p. 133.
1854. v. GRÄFE: Arch. für Ophth. I, 1 pag. 400—401.
DONDERS: Arch. für Ophth. I, 1. pag. 106—118, Tafel IV, Fortsetzung ibidem III, 1 pag. 139.
1855. STELLWAG v. CARION: Die Ophthalmologie vom naturwissensch. Standpunkt. B. II, pag. 127—132.
- 1855 u. 1856. JÄGER, Eduard: Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien. Tafel VII. VIII. XV.
1856. MÜLLER, H.: Verhandlungen der Würzburg. medic.-physik. Gesellschaft. B. VI. pag. 280—282.
v. GRAEFE: Arch. für Ophth. B. II, 2 pag. 282 sqq.
1857. LIEBREICH in Mackenzie, Traité pratique des Maladies de l'oeil. Édition IV, traduite par Warlomont et Testelin. Tome II, pag. XLIV.
1858. DESMARRES: Maladies des Yeux. III, p. 419.
FOERSTER: Sitzungsberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur pag. 158.
v. GRÄFE: Allgemeine medicinische Centralzeitung XXVII, p. 133.
1859. SCHWEIGGER: Verhandl. der Würzb. phys.-medic. Gesellschaft.
1861. PAGENSTECHER: Klinische Beobachtungen. Wiesbaden. Heft I, p. 23—25.
WEDL: Atlas der pathologischen Histologie des Auges.
1862. PAGENSTECHER: Klinische Beobachtungen. Heft II, pag. 10.
FÖRSTER: Ophthalmologische Beiträge. Berlin. pag. 99—126. Tafel II.
GALEZOWSKI: Gaz. des hôp. N. 14.
BOLLING POPE: Würzb. med. Zeitschrift III, pag. 244—251. Ueber Retinitis pigmentosa.
MÜLLER, H.: Bemerkungen zu Pope's Arbeit. Ibid. p. 252—255.
1863. LIEBREICH: Atlas der Ophthalmoscopie. Tafel III, Fig. 1; Taf. IV, Fig. 1. 4. 5.

1863. SCHWEIGGER: Zur pathologischen Anatomie der Choroidea. Arch. für Ophth. IX, 1 pag. 192—206.
1864. SCHWEIGGER: Vorlesungen, pag. 85—94, pag. 113—118.
1865. VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. B. II, pag. 462.
1866. HULKE: Ophthalm. Hosp. Reports. London. V, pag. 24.
1867. STELLWAG: Augenheilkunde. 3. Aufl. p. 173—179. 190. Taf. II. G. II.
MOOREN: ophthalm. Beobachtungen, p. 165—168.
WECKER: Traité prat. des mal. des yeux. Édit. II. I, p. 516—526.
GALEZOWSKI: Congrès international, pag. 163.
1868. GALEZOWSKI: Du Diagnostic des mal. des yeux par la chromatoscopie rétinienne, pag. 194.
MAUTHNER: Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien.
NAGEL: Klin. Monatsblätter VI, pag. 417 (Tafel dazu B. VII).
1869. JÄGER, Ed.: Ophthalmosc. Handatlas. Wien. Fig. 99. 100. 101. 121—125.
SEITZ-ZEHENDER: Handbuch der Augenheilkunde, pag. 693—699. Taf. V, Fig. 1 (Dr. Zartmann).
WELLS: Diseases of the Eye, pag. 422—427.
HUTCHINSON: Ophth. Hosp. Rep. VI, pag. 279—281.
IWANOFF: Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, VII, pag. 470—473.
RUDNEW: Arch. für path. Anat. B. 48, pag. 494—501.
LEBER: Arch. für Ophth. XV, 3 pag. 104. 105.
1870. LIEBREICH: Atlas der Ophthalmoscopie. 2. Aufl. Tafel VI, Fig. 2.

Geschichte der Chorioiditis disseminata.

Schon unter den ersten Aufzeichnungen der Resultate ophthalmoskopischer Forschung finden wir Andeutungen der Befunde einer in zerstreuten Heerden auftretenden Chorioiditisform.

Coccius erwähnt in seiner Schrift: „über die Anwendung des Augenspiegels“, pag. 133, wo er von den Choroidealexsudaten spricht, ganz kurz und beiläufig, dass diese auch „umschrieben, einzeln und zerstreut“ vorkommen und zwar in dieser Weise häufiger, als „in grösserer Ausdehnung, gleichmässige Schichten bildend“. Von diesen Heerden gibt Coccius nichts Näheres an, als dass er sie häufiger im centralen, als im peripherischen Theile des Augapfels gefunden habe. Ebenso beschreibt

VAN TRIGT in seiner *dissertatio de speculo oculi*, Utrecht 1853, Fälle von

disseminirten Choroidealveränderungen, und liefert einige Abbildungen davon, wie auch nach ihm

ED. JÄGER in dem Buche: über Staar und Staaroperationen nebst andern Beobachtungen und Erfahrungen, Wien 1854, Fig. 30 und 35.

Die ersten wichtigen Bemerkungen finden wir bei A. v. GRÄFE, Archiv für Ophthalmologie I, 1 pag. 400. 1854. Nachdem er über das bis dahin falsch gedeutete ophthalmoskopische Bild der *Sclerotico-Chorioiditis* auf Grund zweier Sektionsbefunde Aufklärung gegeben, fügt er hinzu: „Von der *Sclerotico-Chorioiditis* einigermassen verschieden sind Krankheitsformen, die sich ebenfalls durch umschriebene Defekte des Choroidealpigments äussern, die aber nicht mit Ausbuchtung des hintern Theils des Bulbus verbunden sind. Dieselben charakterisiren sich ophthalmoskopisch durch das Auftreten einzelner weisser, zuweilen disseminirter, zuweilen in unregelmässigen Figuren vereinter Flecke im Augenhintergrunde, über welche die Netzhautgefässe intakt hinweggehen. Häufig stehen dieselben mit dem Sehnerveneintritt in gar keiner Verbindung, und wenn eine solche existirt, so fehlt doch die regelmässige Entwicklung der Figuren auf der Aussen-seite des Nerven. Sie werfen auch nicht so helles Licht zurück, als bei der *Sclerotico-Chorioiditis posterior*, aus dem Grunde, weil das Choroideal-Gewebe an diesen Stellen dünn ist, aber keineswegs vollkommen mangelt. Solche weisse Flecken findet man nicht selten bis in die Gegend der *Ora serrata* hineingestreut“. Auch von einem Sektionsbefund weiss v. GRÄFE bereits zu berichten: Neben dem umschriebenen Defekt des Choroidealpigments, welcher die eigentliche Erscheinung der weissen Figuren begründete, fand sich an einer Stelle ein plastisches Exsudat zwischen Chorioidea und Sclerotica, und in der Umgebung desselben umfangreiche Ecchymosirungen.

In dem ältern ophthalmoskopischen Atlas ED. v. JÄGER's: Beiträge zur Pathologie des Auges, Wien 1855, finden wir wohl die Beschreibung und Abbildung verschiedener pathologischer Pigment-Veränderungen, welche JÄGER unter dem Namen der „Pigmentmaceration“ zusammenfasst, allein keinen einzigen Fall der als reine *Chorioiditis disseminata* in dem späteren Sinne bezeichnet werden könnte.

Tafel VII jedoch zeigt ein spätes Endstadium jener Krankheit in Verbindung mit diffusen Choroideal-Veränderungen. Innerhalb des letzteren ist das ursprüngliche Vorhandensein disseminirter Heerde, welche enge Beziehungen zu den Netzhautgefässen zeigen, deutlich zu erkennen.

Dem wohl aus v. GRÄFE's Klinik stammenden Namen *Chorioiditis disseminata* als Bezeichnung für eine besondere Krankheitsform begeben wir zum ersten-

male 1857 in LIEBREICH's Abhandlung über die ophthalmoskopische Untersuchung des Auges, welche der französischen Uebersetzung von W. MACKENZIE's Werk über die Augenkrankheiten beigelegt ist (vgl. Literaturverzeichniss l. c.). Liebreich bezeichnet dort als die bei weitem seltenste Form der chronischen Entzündung der Chorioidea die *Chorioiditis disseminata*. „Sie beginnt niemals in dem den Sehnerveneintritt unmittelbar umgebenden Theil der Chorioidea, und da sie sich auch später dort sehr selten zeigt, so würde sie sich schon durch ihren Sitz von der unendlich häufigeren *Sclerotico-Choroiditis posterior* unterscheiden. Die *Chorioiditis disseminata* nimmt nicht vorzugsweise einen bestimmten Theil der Chorioidea ein, sondern ergreift gewöhnlich mehrere Punkte zugleich, die meistens neben einander in einiger Entfernung von der Sehnervpapille liegen und sich unter dem Bilde kleiner Flecken zeigen, die heller als der übrige Augengrund und rundlich, länglich oder ganz unregelmässig gestellt sind. Das Epithel erscheint dort schwach pigmentirt oder fehlt ganz. Im Beginne sieht man die Chorioidealgefässe noch klar, ihre Contouren sind selbst lebhafter und von rötherer Farbe. Diess ist um so merklicher, je deutlicher die Pigmentlage des Auges ist, denn dann kann man nicht die Verlängerungen der rothen Streifen über die Grenzen der Flecken hinaus verfolgen. Im Laufe der Krankheit werden die Flecken immer zahlreicher und grösser und fliessen zum Theil zusammen; andernteils grenzen sie sich immer schärfer gegen die normalen Theile ab, werden heller und die früher wahrgenommenen Chorioidealgefässe verschwinden allmähig. Dunkle Pigmentflecken, deren Bildung die gleiche ist, wie die oben erwähnte, begrenzen und trennen die neben einander liegenden *plaques*. Die ergriffenen Theile der Chorioidea nehmen ein marmorirtes, sehr buntscheckiges Aussehen an, besonders wenn noch Extravasate die Farben des Bildes vermehren“.

In alten Fällen, wenn die Entwicklung ihren höchsten Grad erreicht hat, nimmt das Bild eine grössere Einförmigkeit an: „die bis dahin isolirten Flecken vergrössern sich noch weiter, fliessen fast alle zusammen, und verwandeln so den grössten Theil oder selbst den ganzen, dem Augenspiegel zugänglichen Augengrund in eine weisse, beinahe einförmige Fläche“.

Im folgenden Jahre gab v. GRÄFE in einem am 1. Februar 1858 über syphilitische Augenkrankheiten gehaltenen Vortrage folgende Notizen über *Chorioiditis disseminata*: „Dieselbe charakterisirt sich durch zahlreiche umschriebene, weisse, mit rothen Säumen umgebene Fleckchen auf der Chorioidea und fängt vom hintern Polartheil des Bulbus an. Diese Form kommt in $\frac{3}{4}$ sämmtlicher Fälle bei Syphilitischen vor, und darf als diejenige Kategorie der *Amblyopia sy-*

philitica bezeichnet werden, welche eine gute Prognose gewährt, da die weissen Flecken auf der Chorioidea nicht, wie man anfangs glaubte, atrophische Stellen, sondern kleine Exsudatmassen sind, welche vollkommen resorbirt werden können“. (Litt. l. c.)

Seit dieser Zeit sehen wir den Ausdruck *Chorioiditis disseminata* in die ophthalmologischen Arbeiten und in die klinischen Berichte übergehen, finden ihn z. B. in den PAGENSTECHER'schen Jahresberichten seit 1858, in einem klinischen Bericht von GERSON, Hamburg 1859, u. s. w. In den letzten Jahren haben mehr und mehr fast sämmtliche Autoren eine besondere Krankheitsform unter jenem Namen beschrieben. Hie und da ist auch der Ausdruck *Chorioiditis maculosa* gebraucht worden. Werthvolle Beobachtungen finden wir insbesondere bei PAGENSTECHER in dessen klinischen Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. (Litt. l. c.)

FÖRSTER beschrieb in einer ausführlicheren Arbeit (1862) eine Gruppe von Fällen disseminirter *Chorioiditis*, welcher er auf Grund gemeinsamen ophthalmoskopischen und klinischen Verhaltens die Bezeichnung: „*Chorioiditis areolaris*“ beilegte. Zerstreute schwarze Flecken und umfänglichere weisse Flecken mit schwarzem Rande, nach dem Centrum zu an Ausbildung und Ausdehnung zunehmend, verhältnissmässig geringe Funktionsstörungen, so lange die Gegend der *Macula lutea* frei bleibt, endlich ein sehr langsamer Verlauf sollten die neue Krankheitsform charakterisiren und insbesondere von *Chorioiditis disseminata* unterscheiden. Ein Sektionsbefund schien den Ursprung der Krankheit in das Parenchym der *Chorioidea* zu verlegen.

Die FÖRSTER'sche Bezeichnung der wohl von allen Ophthalmologen gesehenen ähnlichen Fälle als *Chorioiditis areolaris* hat indess nur wenig Verbreitung gefunden, wahrscheinlich weil die scharfe Scheidung von andern Fällen disseminirter *Chorioiditis* bisher zu viel Schwierigkeiten machten.

Ueber das Vorkommen, den Verlauf, die Behandlung der Krankheit hat sich später MOOREN auf Grund zahlreicher Beobachtungen ausgesprochen (l. c.).

NAGEL fand in dem ophthalmoskopischen Bilde eine, wie es scheint, sehr regelmässig vorkommende, überraschende Beziehung der disseminirten Heerde zu den Netzhautgefässen auf.

Die pathologische Anatomie der Krankheit hat durch H. MÜLLER, DONDEERS, SCHWEIGGER u. s. w. weitere Fortschritte gemacht, welche in dem betreffenden Capitel ausführlicher berücksichtigt werden sollen.

Krankengeschichten.

Erster Fall.

Maria F. aus Tübingen, 41 Jahre alt, war von Kindheit an schwächlich und kränklich. Mit dem 14ten Jahre acquirirte dieselbe eine Rückgratsverkrümmung, die noch heute in bedeutendem Maasse persistirt. Dabei war sie stets blutarm und vom 17ten bis 24ten Jahre bleichsüchtig. Von Zeit zu Zeit traten Magenbeschwerden auf, im Winter Husten. — Im 19ten Jahre bekam sie zum erstenmale bedeutende Schmerzen der linken Gesichtshälfte, zugleich mit Muskelkrämpfen derselben verbunden. Patientin gibt an, dass der von ihr als „Kopfkrampf“ bezeichnete Schmerz stets streng halbseitig sich auf die linke Kopfhälfte beschränkte, sowie dass dabei der linke Mundwinkel schief nach oben stand, sowohl in anhaltenderer Weise, als auch durch einzelne Zuckungen schief nach aufwärts gezogen.

Dieser Zustand zeigte in auffallender Weise einen doppelten Verlaufstypus, was sein Auftreten sowohl an jedem einzelnen Tage, als auch in jedem Jahre betraf.

Patientin gibt genau an, dass der Krampf sich stets am 1. Oktober eingestellt habe, um gegen Ende April aufzuhören.

An jedem einzelnen Tage stellten sich Vorboten etwa um 9 Uhr Morgens ein, um, wie sie sagt, „mit dem Glockenschlag 11 Uhr“ in der eigentlichen Heftigkeit aufzutreten und bis 12 Uhr anzuhalten, nach welcher Zeit der Anfall vorüber war, die neuralgischen Schmerzen verbreiteten sich dabei über die ganze linke Hälfte des Kopfes und des Gesichtes, namentlich strahlten sie in die Zähne der linken Kiefernhälfte aus. Das Auge gab dabei das schmerzhafteste Gefühl eines starken Gepresstwerdens.

Dieser Zustand, der nie im Sommer sich einstellte, sondern stets streng in der angegebenen Weise, verbreitete sich über mehrere Jahre, um nach einer Pause von wieder einigen Jahren von neuem sich geltend zu machen.

Vor sechs Jahren bemerkte Patientin ein Trübwerden ihres rechten Auges, und damit vollständiges Verschwinden ihres Kopfkrampfes. Der sich auf dem rechten Auge ausbildende graue Staar nahm rasch zu und ist seit etwa fünf Jahren reif als weicher weisslicher Staar. Das Auge war im Uebrigen ganz gesund, und wird noch jetzt präcis Licht und Dunkel unterschieden.

Patientin stellte sich im Januar 1866 bei Professor NAGEL vor, und fand derselbe damals fast genau denselben Zustand, wie er heute besteht.

Status praesens im Mai 1870. Patientin ist schwächlich und bleich, nur zu leichteren Handarbeiten fähig. Das linke Auge zeigt keinerlei Sehbeschwerden und wird damit der feinste Druck fliessend gelesen. Von den SNELLEN'schen Schriftproben wird auf 15 Fuss nicht nur ganz fliessend Nr. 15, sondern auch die meisten Buchstaben von Nr. 12 gelesen. Nur beim Nähen schwarzer Gegenstände bemerkt Patientin ein Flimmern vor den Augen, und ganz feine Näharbeit kann nicht mehr gut verrichtet werden. Ausserdem beklagt sich Patientin über eine früher eintretende Ermüdung des Auges, als diess vor Jahren der Fall gewesen war.

Ophthalmoskopischer Befund (vgl. Tafel III, Fig. 2). An die sonst normale Papille schliesst sich — im umgekehrten Bilde — nach unten eine die Papille selbst an Grösse übertreffende weisse, länglich gezogene Figur an, über welche die grossen Netzhautgefässe hinwegziehen mit kleinen Biegungen, welche auf eine geringe Erhebung dieser weissen Stelle schliessen lassen. Dieselbe kann daher nicht für entblösste *Sclera* angesprochen werden, scheint vielmehr einer Auflagerung zu entsprechen. (Das Auge war emmetropisch.)

Rings um die Papille und im ganzen Augengrunde verstreut gewahrt man eine Menge durch sehr auffällige Verfärbung ausgezeichnete Heerde verschiedener Grösse, die dem Augengrunde ein buntscheckiges Aussehen geben. In der centralen Partie des Augengrundes sind die hellen und dunkeln Flecke am dichtesten gedrängt, nach der Peripherie zu sparsamer.

Wenige Heerde übertreffen an Grösse die Hälfte der Papille, weitaus die meisten sind viel kleiner. Das Centrum wird fast in allen Heerden von einem schwarzen Flecken oder von einem schwarzen Ringe mit weisser Mitte gebildet, ringsherum aber zieht sich ein ziemlich breiter hellrother Saum, innerhalb dessen jedoch nirgends Ungleichheiten (etwa Choroidealgefässe) erkannt werden können. Wo die schwarzen Flecken sehr gedrängt stehen, z. B. zwischen Papille und *Macula lutea*, da fliessen die hellen Säume zusammen und scheinen zuweilen zusammenhängende gewundene oder verzweigte Streifen zu bilden. Nur die kleinsten schwarzen Flecken entbehren des hellen Saumes; hellweisse Partien finden sich nur spärlich und bilden dann die Centra schwarzer Ringe an grösseren Heerden, wie z. B. im untersten Theil der Abbildung.

Nach der Peripherie zu finden sich fast nur unpigmentirte hellrothe Flecken, ganz vereinzelte schwarze. In einem grossen Theile des Augengrundes sind deutlich die Gefässe und die Intervascularräume der *Chorioidea* kenntlich.

Auch in diesem Falle ist die Beziehung der Heerde zu den Netzhautgefässen und insbesondere zu den Theilungsstellen derselben höchst auffällig; ja fast ausnahmslos sieht man mitten und meistens sogar genau mitten über die grösseren oder die kleineren Heerde die Venen- oder Arterienäste hinüberziehen, übrigens aber allemal frei und unverändert. Am auffälligsten ist die Beziehung der Heerde zu den Gefässen in den seitlicheren Partien, da dieselben sich hier sparsamer finden. Besonders bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass in nächster Nachbarschaft der *Fovea centralis* sich so ausgeprägte und ausgedehnte Heerde befinden, ohne einen irgend erheblichen nachtheiligen Einfluss auf das Sehvermögen zu üben.

Zweiter Fall.

Miss G. aus England, eine etwa 20jährige Dame, kam Ende des Jahres 1868 in Professor NAGELS consultative Behandlung wegen eines acuten Leidens des einen Auges, das sich als eine leichte Entzündung der TENON'schen Kapsel charakterisirte. Da nähere Aufzeichnungen nicht gemacht worden sind, kann über diesen Fall nur aus der Erinnerung Folgendes angegeben werden: Das eine Auge war seit einigen Tagen nach einer stärkeren Erkältung schmerzhaft, namentlich war jede Bewegung des Auges sehr empfindlich. Die Untersuchung ergab eine leichte Protrusion dieses Auges, Hyperämie und chemotische Schwellung der *Conjunctiva bulbi*, bei intakter *Conj. palpebralis*. Unter leicht antiphlogistischer Behandlung verlief die Krankheit in wenigen Tagen günstig, die Entzündung schwand, die Bewegungen wurden frei. Da jedoch nach einigen Tagen das Sehvermögen sich als nicht ganz normal erwies, wurde eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen, und es fand sich das ausgeprägte Bild von *Chorioiditis disseminata*. Leider fehlen nähere Notizen über den damaligen Befund; weitere Beobachtung und Behandlung fand nicht statt. Nur das kann aus der Anamnese noch angeführt werden, dass ähnliche acute Anfälle einer geringeren Entzündung der TENON'schen Kapsel bereits vor längerer Zeit etwa zweimal stattgefunden haben sollen, und dass schon seit längerer Zeit die Sehschärfe etwas zu wünschen übrig liess.

Immerhin ist dieser Krankheitsfall durch seinen Verlauf trotz der spärlichen Nachrichten bemerkenswerth; da heftige acute Entzündung der *Choroidea*, namentlich eitrige *Panophthalmitis* sich oft mit Entzündung der TENON'schen Kapsel und Protrusion des Augapfels verbinden, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die in dem erwähnten Falle vorgekommenen leichten Exophthalmien mit entzündlichen

Schüben in der *Choroidea* in Zusammenhang gestanden haben. Indessen ist mir nicht bekannt, ob andere Beobachtungen dieser Art vorliegen.

Dritter Fall.

Mathilde S..... von Tübingen, geboren im November 1856, kam als schwächliches, kleines Zwillingskind zur Welt.

Nachdem das Mädchen neben rasch vorübergehenden Zeichen von essentieller Kinderlähmung bis zum 10ten Jahre mehrere Kinderkrankheiten durchzumachen gehabt hatte, die dasselbe meist bedeutend herunterbrachten, acquirirte es mit dem 10ten Jahre auf dem rechten Auge einen intensiven Conjunctivalkatarrh mit bedeutender Trübung der *Cornea* und Geschwürsbildung auf derselben, Krankheitszustände, deren Tilgung zehn Wochen in Anspruch nahm, trotz völliger Ruhe des Auges und gleichzeitigem Gebrauch von Leberthran.

Nach Ablauf des Processes auf dem rechten Auge wurde auch das linke in gleicher Weise befallen, mit der gleichen Zeitdauer zur Herstellung. Jetzt erst wurde von Dr. HÖRING in Ludwigsburg eine genaue Untersuchung der Augen mit dem Augenspiegel unternommen, und zwar im 11ten Jahre des Kindes, die Mutter auf die Bedenklichkeit des Leidens aufmerksam gemacht und neben Jod-eisen Salzbäder ordinirt, die von Mai bis Juli genommen wurden.

Mit 11 $\frac{1}{2}$ Jahren kam sie nach Tübingen zu Professor NAGEL, wo die nähere Anamnese über das Augenleiden Folgendes ergab: Schon von den ersten Wochen des Lebens des Kindes an bemerkte die Mutter, dass dasselbe nicht gut sehe, dass die Aufmerksamkeit auf äussere Gegenstände viel später als bei andern Kindern eintrat, und dass dieselben erst ganz in der Nähe wahrgenommen wurden. Zugleich wurde in den ersten Wochen eine grössere Weite der linken Pupille bemerkt. Bis zum 10ten Jahr blieb dieser Zustand völlig gleich, und glaubte man nur an eine Schwachsichtigkeit, bis die im 10ten Jahre auftretende, oben angegebene *Keratitis* zuerst zu näherer Untersuchung Veranlassung gab.

Der im Sommer 1868 aufgenommene Befund lautete: Von Jugend auf Schwachsichtigkeit in unverändertem Grade.

Rechtes Auge: JÄGER 1 auf 4''.

Linkes Auge: JÄGER 4 und 3 mühsam. JÄGER 1 auch mit Convexgläsern nicht. *Mydriasis*. *Calabar* verengert die Pupille auf mehrere Stunden und verbessert das Sehen erheblich, doch kehrt die Dilatation bald wieder.

Im Mai 1870 lautete der neu aufgenommene Befund: Zustand des Sehvermögens der gleiche, und zwar genauer bestimmt:

Rechtes Auge: $\frac{15}{40}$ mit Concav 4.

Linkes Auge: $\frac{7}{100}$ mit Concav 7.

Ophthalmoskopischer Befund. Linkes Auge (*Mydriasis*) im umgekehrten Bilde: Der Sehnerv zeigt zum Theil undeutliche Contouren, in der Mitte ist er matt, gelbgrau, der linke Rand hellweiss glänzend, ziemlich scharf begrenzt, am rechten Rande sieht man gleichfalls eine glänzende, in ihrem Verlauf mehrfach gekerbte Linie, während nach oben und unten jede scharfe Abgrenzung vermisst wird. Rings um den Sehnerven zeigt der Augengrund eine graulich wolkige Beschaffenheit. Die angrenzende *Retina* ist ziemlich intensiv, in nach der Peripherie abnehmender Weise getrübt. Stellenweise liegen die Choroidealgefässe stark entblösst da. In nächster Nachbarschaft der *Macula lutea* findet sich ein isolirter, umschriebener, hellweiss glänzender Fleck von nahezu Papillengrösse ohne Pigmentrand, aber zum Theil von einem dunklen Pigmentfleck bedeckt, der nach unten hin über die Grenze des weissen Fleckes hinübergreift. Im ganzen Augengrunde verstreut, besonders aber beim Blick nach oben gewahrt man zahlreiche, wenig auffällige, kleine, rundliche, blassröthliche bis weissliche Fleckchen, bisweilen in Gruppen arrangirt; hie und da ist auch ein schwarzes Pünktchen zu bemerken. Erstere, durchaus ohne Pigmentsäume und wenig auffallend, sind an einigen Stellen so dicht gedrängt, dass ein marmorirtes Aussehen dadurch bewirkt wird.

Rechtes Auge (vgl. die colorirte Abbildung Tafel I) bei der starken Vergrösserung des aufrechten Bildes gesehen.

Im rechten Augengrunde findet sich eine sehr merkwürdige, ganz umschriebene Gruppe disseminirter Heerde, welche, rings um die *Macula lutea* gelagert, die Gegend der Papille nicht überschreitend, nach oben und unten etwas weiter reicht, als nach den Seiten. Der ganze übrige Augengrund ist frei von solchen und überhaupt frei von allen pathologischen Veränderungen. Auch in der erwähnten centralen Partie ist der Zwischenraum zwischen den Heerden normal. Die kleinsten Heerde sind kleine, intensiv schwarze Flecken, meist genau unter oder wenigstens ganz dicht neben einem Netzhautgefässe, Arterie oder Vene, liegend. Die etwas grösseren Heerde zeigen meist einen tief schwarzen, mehr weniger breiten Ring mit glänzendem weissem Centrum, ausserdem aber nach aussen von einem hellen, stellenweise ganz weissen Saume umgeben. Hie und da sind zwei Ringe so mit einander verschmolzen, dass sie die Figur einer 8 bilden.

Fast über alle solche Ringe sieht man ein Netzhautgefäss, bald Arterie,

bald Vene intakt hinüberstreichen, mehrere Heerde liegen genau unter der Theilungsstelle der Netzhautgefässe. In der Nachbarschaft der Papille, jedoch von dieser durch einen Saum normalen Augengrundes getrennt, befinden sich ein paar grössere Heerde, die etwa die Grösse der Papille erreichen und offenbar durch Confluiren kleinerer Heerde entstanden sind, wie aus der erhaltenen ringförmigen Anordnung schwarzen Pigmentes deutlich zu erkennen ist.

Im Ganzen ist die Beziehung fast sämtlicher disseminirter Heerde zu den Netzhautgefässen ausserordentlich auffallend und schon bei geringer Aufmerksamkeit zu erkennen. Wie Beeren an einem Stiel, hängen die rundlichen Heerde den Gefässen an, sowohl den stärkeren Aesten, als kleineren Zweigen. In den weissen Centren einzelner Heerde zeigten sich Spuren von Gefässen, welche wohl als Choroidealgefässe angesprochen werden müssen.

Zu erwähnen ist nur noch, dass die Gattung heller Flecken, wie sie auf dem linken Auge so zahlreich wahrgenommen wurden, gar nicht vorkommen; nur beim Blick stark nach aussen und oben (in der Zeichnung nicht mehr gegeben) können einzelne ähnliche bemerkt werden, welche den hellrothen, hier deutlich erkennbaren Gefässstämmen der *Chorioidea* aufzuliegen scheinen. Ausserdem leichte unbedeutende Unregelmässigkeiten in der Färbung der *Chorioidea* in deren peripherischem Theile.

Die Tafel ist im Sommer 1868 gefertigt und im Mai 1870 mit dem Befunde genau verglichen worden, ohne dass sich die geringste Veränderung zu erkennen gegeben hätte.

Vierter Fall.

Eine junge Dame von 21 Jahren, welche seit mehreren Jahren an menstrualen Beschwerden und verschiedenen hysterischen Zustände gelitten hat, bekam im August 1867, nachdem plötzlich die Augen umflort und bald völlig verdunkelt wurden, einen Ohnmachtsanfall. Nach dem Erwachen sah sie trübe, am folgenden Tage mit dem rechten Auge wieder gut, das linke jedoch blieb trübe und hochgradig sehschwach.

Ohnmachten und hysterische Anfälle kehrten seitdem öfters wieder.

Im Anfang des Jahres 1868 wurde eine ärztliche Behandlung des Augenleidens eingeleitet. Es wird angegeben, dass damals beim Lesen immer nur ein Theil eines Buchstabens gesehen wurde, während der andere unsichtbar blieb. Durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Blutentziehungen wurde die Sehkraft des linken Auges erheblich verbessert.

Die Ohnmachten sind seitdem immer häufiger aufgetreten, selbst mehrmals des Tages, zeitweise seltener, etwa wöchentlich einmal. Beim Beginne des Anfalls soll das Sehfeld jedesmal stark verengert werden, so dass endlich nur noch der fixirte Punkt und schliesslich gar nichts mehr gesehen wird. Zuweilen treten jedoch die Anfälle plötzlich und ohne alle Vorboten ein. Die Anfälle selbst sind mit Herzklopfen, Kopfcongestionen und Kälte der Extremitäten verbunden.

Kopfweh und Schmerzen in den Augen und Schläfen folgen nach. Stuhlverstopfung ist sehr häufig; zuweilen sind intensive Harnbeschwerden aufgetreten. Eine mässige *Anteversio uteri* scheint dem zu Grunde zu liegen.

Während die Sehkraft des linken Auges in letzter Zeit mehr und mehr abgenommen hat, ist über die des rechten noch keine Klage geführt worden, doch dehnen sich die Schmerzen schon seit längerer Zeit auch auf das rechte Auge und Schläfe aus. Geringe Beschwerden, welche beim Arbeiten zuweilen auftraten, wurden dem linken Auge zugeschrieben.

Am 12. Mai wurde eine genaue Untersuchung vorgenommen: Das linke Auge zeigte hochgradige Amblyopie; $S = \frac{15}{200}$, doch scheinen an den grossen Buchstaben Stücke zu fehlen. Auch das rechte Auge erwies sich als etwas amblyopisch; $S = \frac{15}{20}$. Die Refraktion beider Augen war nach Anwendung von Atropin mässig hyperopisch, etwa $\frac{1}{40}$.

Ophthalmoskopischer Befund (vgl. Tafel II, rechtes Auge). Beide Augen, äusserlich normal, zeigen im Augengrunde zahlreiche disseminirte Erkrankungsheerde, überwiegend helle, weissliche oder hellröthliche Flecken, weniger Pigmentflecken. Unverkennbar ist die Beziehung der Flecken zu dem Verlaufe der Netzhautgefässe. Fast jedes Gefäss, Arterie sowohl als Vene, zeigt in seinem Verlaufe zahlreiche kleine Flecken, über welche es ununterbrochen fortläuft, insbesondere sind die Theilungsstellen der Gefässe bevorzugt.

Die weisslichen Flecken, welche die bei weitem grösste Mehrzahl bilden, haben, wo sie nicht ganz klein sind, meist eine unregelmässige Gestalt. Zuweilen sind sie streifenförmig, gewunden, verzweigt, mit benachbarten confluirend. Die grössten übertreffen die Papille an Ausdehnung.

Die Mehrzahl der hellen Flecken zeigt einige, meist jedoch geringe Pigmentspuren, und dann erscheint meistens mitten auf dem hellen Fleck ein schwärzliches Pünktchen, häufig ein kleiner halb oder ganz geschlossener Ring, der zuweilen nur sehr zart ist, nur an wenigen Stellen begegnet man erheblicherer Pigmentanhäufung. Isolirte Pigmentflecken ohne helleren Hof sind äusserst selten.

Von besonderem Interesse ist die Vergleichung des Befundes in beiden

Augen: rechts ein viel früheres, links ein viel späteres Stadium. Der Unterschied zeigt sich zunächst in der Grösse und Zahl der Heerde, natürlich zu Ungunsten des linken Auges, demnächst auch in der Form; links sieht man vielfach die dichtgedrängten Heerde confluiren, rechts fast nur kleine rundliche Heerde. Rechts überwiegen die weisslichen Flecken ohne Pigment. Offenbar stellen die kleinen, weissen, rundlichen Flecken längs der Gefässe das erste Stadium der Erkrankung dar. Dieselben wurden einer möglichst genauen Untersuchung unterworfen, um über das Niveau derselben und der darüber hinlaufenden Netzhautgefässe in's Klare zu kommen, allein es war eine Hervorragung, resp. Lageveränderung nirgends mit Sicherheit zu constatiren. Die Gruppierung der Flecken anlangend, so waren sie ziemlich gleichmässig im gesammten Augengrunde, so weit er übersehen werden konnte, zerstreut, wenn auch in einzelnen Gruppen mehr angehäuft. Im linken Auge war die Umgegend des hintern Poles und die *Macula lutea* selbst der Sitz zahlreicher Heerde, rechts dagegen war die centrale Partie am wenigsten befallen, zeigte jedoch auch unfern des hintern Poles einen ziemlich grossen weissen Flecken. Noch ist hinzuzufügen, dass die Netzhaut rings um die Papillen nicht vollkommen die normale Durchsichtigkeit besass; ein weisslicher, leichter Schleier mit feinsten radialer Streifung zeigte sich dort und verdichtete sich an einigen grossen Gefässen eine kleine Strecke weit zu einer äusserst zarten, weisslichen Contour. Eine ähnliche Beschaffenheit, d. h. eine leichte Trübung der Adventitialschicht der Gefässe zeigte sich noch an einigen andern Stellen.

Tafel II stellt den Grund des rechten Auges im umgekehrten Bilde dar, und soll die Form, Grösse und Vertheilung der disseminirten Heerde in dem zugänglichen Theile des Augengrundes veranschaulichen. Die Zeichnung ist möglichst sorgfältig und korrekt, doch mag von den feinsten, weisslichen, wenig auffallenden Flecken hie und da einer der Aufmerksamkeit entgangen sein.

Ueber den weitem Verlauf dieses Falles kann zur Zeit nur berichtet werden, dass durch kurze antiphlogistische Behandlung die Sehschärfe des rechten Auges bereits etwas gehoben worden ist, die des linken jedoch nicht.

Fünfter Fall.

Wilhelm L... aus Rottenburg, 23 Jahre alt, ein gesunder, kräftiger Mann, stellt jede syphilitische Infection wiederholt und entschieden in Abrede, hat in letzter Zeit öfters an Halsweh gelitten und zeigt gegenwärtig eine erhebliche Hyperämie der Gaumenbögen und Tonsillen, die jedoch im Augenblick kaum Be-

schwerden verursacht. Irgend welche äussere Zeichen von Syphilis sind bei oberflächlicher Untersuchung nicht zu bemerken.

Vor sechs Jahren hat L. zum erstenmale über Sehstörung geklagt, welche zuerst das linke Auge, einige Wochen später auch das rechte befiel. Ein herbstliches Neckarbad hat damals als Anlass gegolten.

Die Sehstörung soll damit begonnen haben, dass sich von aussen her ein Nebel über das Sehfeld herzog und schliesslich den grössten Theil desselben bedeckte, so jedoch, dass immer einige helle Flecken übrig blieben. Entzündliche Erscheinungen am äussern Auge und Schmerzen wurden nicht beobachtet, sondern nur Kopfwch. — Durch eine längere Kur wurde Patient damals hergestellt, nur blieben einige Flecken im Sehfelde zurück.

Mehrere Jahre lang blieben die Augen in gutem Zustande, bis im März voriges Jahr (1869) wieder eine Verschlechterung des Sehens sich einstellte. Damals wurde von Professor NAGEL die Diagnose: *Chorioiditis disseminata* und *diffusa* notirt. Die Amblyopie war bedeutend, doch hob sich das Sehvermögen bald wieder unter dem Gebrauch HEURTELOUP'scher Blutentziehungen. Am 6. April wurden bereits Worte von JÄGER 4, am 18. April nach der dritten Blutentziehung mit dem rechten Auge JÄGER 2, sogar leichte Worte von JÄGER 1, mit dem linken Auge jedoch nur Jäger 3 gelesen. Seitdem schritt die Besserung noch fort, während des Sommers kehrten leichte Sehstörungen noch einigemal wieder, seit dem Herbst jedoch befinden sich die Augen wieder in ganz befriedigendem Zustande. Ohne Beschwerden können die Augen zum Lesen und Schreiben verwandt werden, in der Ferne wird ganz gut gesehen, L. in seiner Beschäftigung als Oekonom durchaus nicht gestört.

Bei der am 22. Mai angestellten Sehprüfung erwiesen sich beide Augen als schwach myopisch ($-\frac{1}{36}$); beide Augen lasen mit Concav 36 : Sn. $\frac{15}{20}$, Buchstaben von $\frac{15}{15}$. JÄGER 1 wurde von beiden Augen bequem gelesen, vom rechten auf 8'', vom linken nur auf 7'' Abstand.

Der allgemeine Gesundheitszustand ist gut bis auf zuweilen auftretendes Kopfwch und die hin und wieder vorgekommenen, oben bereits erwähnten leichten Anginen.

Der ophthalmoskopische Befund war am 22. Mai folgender: Die Sehnervenpapille in beiden Augen normal. Der Augengrund zeigt in beiden Augen, soweit er dem Blicke zugänglich ist, ein sehr buntes, farbenreiches Aussehen. In den peripherischen Regionen finden sich überwiegend zerstreute, zum Theil in Gruppen zusammenstehende, umschriebene Heerde, in den centralen Partien zeigen

sich grössere, zusammenhängende Strecken entartet, so jedoch, dass aus der Configuration und aus der Anordnung des Pigments noch fast überall die Entstehung durch Zusammendrängung und Zusammenfliessen einzelner rundlicher Heerde deutlich sichtbar bleibt. Die Heerde treten hier in den mannigfaltigsten Formen und Gestalten auf, die bei *Chorioiditis disseminata* beobachtet werden. Kleine, runde, tief schwarze Flecken ohne hellen Saum, eben solche mit hellem Saum, Pigmentringe mit hellem Centrum, zuweilen gleichfalls von einer hellen Zone umgeben, unregelmässige Pigmentanhäufungen in verzweigten, zuweilen arborescirenden Formen, die an einigen Stellen auf hellem Centrum eine wunderbar zarte und feine Zeichnung bilden, endlich grössere, rundliche Flecken von weisser Farbe, selten ganz ohne, häufiger mit spärlichem Pigment bedeckt, hie und da auch kleine, pigmentlose Fleckchen. Eine Anzahl Heerde findet sich genau im Verlauf äusserer Netzhautgefässe, welche intact über jene hinziehen. Während in den peripherischen Theilen der Augengrund zwischen den umschriebenen Heerden auf ziemliche Strecken eine normale Beschaffenheit zeigt und einen solchen Grad der Pigmentirung, dass Details der *Chorioidea* nicht zum Vorschein kommen, so werden nach dem Centrum solche erhaltene Partien viel sparsamer. Theils trennen nur schmale Brücken die Heerde von einander, theils fehlen auch diese in weitem Umfange ganz und man erblickt in stark atrophischen, von normalen Epithel- und Stromapigment fast ganz entblösten Strecken neben mehr oder minder deutlichen Gefässen der *Chorioidea* pathologische Pigmentdepositionen, welche durch die vollkommen oder unvollkommen geschlossene, oder nur bruchstückweise Ringform das frühere Vorhandensein von disseminirten Heerden verrathen.

Der Befund hatte hier eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Zustande, welcher, nur in einem noch spätern Stadium, auf Tafel VII und VIII des ältern JÄGER'schen, Tafel XXIV, Fig. 106 und 107 des neuen JÄGER'schen Atlas abgebildet ist. Als bemerkenswerth muss hervorgehoben werden, dass, zum Unterschiede von dem Befunde bei ektatischen Entzündungsprocessen, die Sehnervpapillen rings um von wenigstens relativ normalem Augengrunde umgeben waren; freilich waren es, namentlich auf dem linken Auge, nur schmale Brücken, welche den Sehnerven von den nahe herantretenden atrophischen Heerden trennten. Der gelbe Fleck und seine nächste Umgebung zeigte in beiden Augen zwar mehrfache pigmentreiche Flecken (ungeachtet des so wohl erhaltenen Sehvermögens), jedoch sind die dazwischen liegenden Partien wenig verändert, während die mehr diffus atrophischen Partien sich in der beschriebenen Weise mehr um den Sehnerveneintritt gruppieren.

Sechster Fall.

Herr S. aus Reutlingen, 36 Jahre alt, von Jugend auf stark kurzsichtig, klagt seit einer Reihe von Jahren über langsam zunehmende Schwachsichtigkeit beider Augen, besonders des linken, welches eine leichte Hornhauttrübung zeigt. Schon im August 1865 wurde der ophthalmoskopische Befund beiderseitiger *Chorioiditis disseminata* notirt. Damals wurde mit beiden Augen noch JÄGER 1 gelesen, mit dem linken jedoch nur mühsam auf 4 Zoll abstand. Es wurde über einige Empfindlichkeit gegen helles Licht, und über schmerzhaftige Ermüdung der Augen beim Arbeiten Klage geführt. Ein Jahr später (1866) war das Sehvermögen noch ziemlich das gleiche, doch stellte sich später schnelle Zunahme der Amblyopie des linken Auges ein. Im Mai 1867 wurde mit diesem Auge nur JÄGER 12 gelesen. Nach antiphlogistischer Behandlung wurden zwar wieder kleinere Schriften erkannt, doch sank das Sehvermögen bald wieder so weit, dass nur noch Worte der grössten JÄGER'schen Schriftproben (Nr. 18) erkannt wurden. Im Laufe desselben Jahres war auch die Sehkraft des rechten Auges so erheblich gesunken, dass JÄGER 6 und 7 nur mit grosser Mühe entziffert wurden. Eine energische Quecksilberkur bewirkte dann wieder Besserung und das Sehvermögen beider Augen ist seitdem wenigstens nicht unter den Stand von vor drei Jahren gesunken. Heute wird mit dem Rechten Auge JÄGER 6, Worte von 5 erkannt, Links nur Nr. 18 und 19.

Der ophthalmoskopische Befund ist während der letzten fünf Jahre wiederholt controlirt worden, doch fehlt es an hinreichend genauen Angaben, um über den allmäligen Fortschritt des Leidens genauere Auskunft zu gewinnen. Anfangs Juni wurde bei erneuter Untersuchung Folgendes notirt: In beiden Augen ist das Centrum des Augengrundes der Sitz höchst auffallender pathologischer Veränderungen innerhalb eines Kreises, dessen Mittelpunkt die *Fovea centralis*, dessen Durchmesser kaum grösser ist, als der Abstand der *Fovea centralis* vom innern, d. h. nasalen Rande der Papille. Ausserhalb dieses Kreises ist der Augengrund fast normal, hochroth, mit dunkleren Intervaskularflecken (Haar hellblond, Iris blaugrau) und ganz vereinzelt, kleinen, helleren Flecken. Hie und da zeigen die Vaskularräume streckenweise eine hellere, gelbliche Färbung, aus der man auf eine Veränderung des Gefässwände zu schliessen versucht ist. Innerhalb des oben erwähnten Kreises findet sich eine grosse Menge rundlicher, scharf begrenzter Flecken von meist helleuchtend weisser Farbe; stellenweise und gerade an der Peripherie dieses Kreises stehen die Flecken ausserordentlich dicht gedrängt, so

dass sie nur sehr schmale Zwischenräume zwischen sich lassen oder selbst zu grösseren Plaques confluiren. Der Durchmesser der einzelnen Heerde beträgt durchschnittlich nur etwa ein Drittel des Papillendurchmessers oder weniger. Pigment findet sich nur sehr spärlich in kleinen, unregelmässig auf der Oberfläche der weissen Flecken ausgestreuten Punkten und Streifen. Eine Pigmentumrandung der disseminirten Heerde ist fast nirgends auch nur angedeutet, allein trotzdem erscheinen die weissen Flecken in dem rothen Augengrunde meistens so scharf begrenzt, als wären sie mit dem Locheisen ausgeschlagen. Die Netzhautgefässe laufen völlig ungestört über die weissen Flecken hin und zeichnen sich scharf auf denselben ab. Eine enge Beziehung zwischen dem Verlauf der grössern und kleinern Gefässe und den Erkrankungsheerden ist selbst dort unverkennbar, wo die letzteren dicht gedrängt stehen oder zu einer grösseren Plaque zusammengefloßen sind. Eine solche dicht gedrängte Gruppe findet sich an mehreren Stellen, gerade da, wo mehrere Gefässstämme sich gabelförmig theilen. Die Sehnerven sind von der gewöhnlichen der Myopie zukommenden atrophischen Choroidealpartie umgeben, von welcher sich die Erkrankungsheerde scharf abgrenzen, und gegen die sie durch ein leuchtendes gelbliches Weiss abstechen. Sehr deutlich ist diess z. B. an einem kleinen rundlichen Heerde, welcher hart an der Papille des linken Auges sich befindet. Niveaudifferenzen konnten an den Heerden nirgends wahrgenommen werden, ebensowenig Spuren von Choroidealgefässen innerhalb der weissen Flecke. Ueber die Natur der weissen Flecken ein sicheres Urtheil zu gewinnen, war daher sehr schwer. Da sie für entblösste Scleralpartieen nicht genommen werden konnten, blieb nichts übrig als sie für pathologische Ablagerungen an der Innenfläche der Choroidea zu halten; vielleicht IWANOFF's dritte Form? (Vgl. unten p. 22. 23.)

Von syphilitischer Chorioiditis sind in der Klinik des Professor NAGEL in den letzten Jahren nur zwei Fälle vorgekommen, die zu ausführlicher Beobachtung keine Gelegenheit boten, bei denen übrigens der Zusammenhang mit Syphilis auch keineswegs ganz sicher gestellt war.

Siebenter Fall.

Der eine Fall betraf die 41jährige Rosine E.... aus Buchau, welche am 18. Februar 1869 sich mit Resten abgelaufener Iritis und mit dem ophthalmoskopischen Bilde der *Chorioiditis disseminata* vorstellte, und angab, wegen syphilitischer Leiden vor längerer Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen zu sein.

Von dem ophthalmoskopischen Befunde des einen, im hohen Grade amblyopischen Auges habe ich eine Skizze (Tafel III, Fig. 1) gefertigt, aus der ich folgendes entnehme: Im ganzen Augengrunde waren zahlreiche, stark pigmentirte Heerde vorhanden, am dichtesten im centralen Theile, welche sehr verschiedene Grösse und sehr verschiedene, unregelmässige Formen zeigten. Fast sämmtliche Heerde waren klein, der Durchmesser selbst der grössten erreichte kaum die halbe Grösse des Papillendurchmessers. Die meisten Heerde waren viel kleiner, und bestanden theils aus schwarzen Flecken, theils aus schwarzen Ringen mit hellem Centrum.

Fast alle Heerde und namentlich wiederum die isolirter stehenden lagen genau unter den intakt darüber hinlaufenden Netzhautgefässen; an einzelnen Stellen wurden Netzhautgefässe von kleinen schwarzen Flecken und selbst Kreisen eine Strecke weit begleitet (ganz ähnlich wie bei *Retinitis pigmentosa*).

Achter Fall.

Der zweite Fall betraf die 53jährige Margaretha Br..... aus Weil im Schönbuch, welche zu zweien Malen am 30. April 1869 und 3. Mai 1870 zur Untersuchung kam. Sie war in der medicinischen Klinik des Professor v. NIEMEYER längere Zeit beobachtet worden; aus einem grossen Lebertumor mit narbiger Rückbildung und mit *Ascites* war durch Ausschluss jeder andern Ursache und ferner aus einer sehr bedeutenden Besserung durch den Gebrauch von Jodkali auf *Lucs* geschlossen, trotz des Mangels aller äusseren Zeichen.

Das linke Auge, schon seit vielen Jahren sehschwach, hat sich seit vier Jahren bedeutend verschlechtert und sieht jetzt nur noch die Bewegung der Hand. Das rechte Auge, seit einem Jahre in zunehmendem Grade amblyopisch, liest mit Convexgläsern JÄGER 3, Buchstaben von 1. Beide Augen zeigen Linsen-trübungen und diffuse Glaskörpertrübungen mit flottirenden Flecken, beide Augen auch massenhafte, gruppirte Pigmentanhäufungen, meist verzweigte Streifen, aber auch einzelne ringförmige mit hellem Centrum. Eine Beziehung dieser Pigmentablagerungen zu den Netzhautgefässen war, trotz Erschwerung der Untersuchung durch die Trübung der Medien, an mehreren Stellen deutlich zu constatiren, wenigstens im rechten Auge.

Allerdings scheint dieser ophthalmoskopische Befund einer *Retino-chorioiditis* in Verbindung mit Glaskörperleiden für syphilitische Grundlage zu sprechen.

Die ausführlichen Epikrisen zu den angeführten Krankheitsfällen sind, um nicht zu weitläufig zu werden und um Wiederholungen zu vermeiden, fortgelassen, dagegen einige darauf bezügliche Bemerkungen der nachfolgenden allgemeinen Darstellung eingeflochten worden. Der zusammenfassenden Besprechung der *Chorioiditis disseminata* hat nebst den von mir selbst in Professor NAGELS Klinik gemachten Beobachtungen und desselben klinischen Vorträgen die in obigem Verzeichniss angeführte Literatur als Quelle gedient.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die im Augengrunde in disseminirten Heerden auftreten und einen Augenspiegelbefund bedingen, wie er bisher der *Chorioiditis disseminata* im weitesten und allgemeinsten Sinne des Worts zugeschrieben wurde, sind äusserst mannigfaltig. Wollen wir den anatomischen Befund feststellen, wie er einem bestimmten, durch wiederholte klinische Beobachtungen festgestellten Krankheitsbilde einer *Chorioiditis disseminata* oder vielleicht mehreren Arten derselben entspricht, so müssen wir zunächst gewisse pathologische Veränderungen aussondern, welche nur zufällig und gelegentlich einen äusserlich ähnlichen Befund constituiren können, dabei aber eine wesentlich andere Bedeutung haben. Die ganze pathologische Anatomie der *Chorioidea* und *Retina* einer gründlichen Revision im Hinblick auf disseminirte Veränderungen zu unterziehen, würde die Grenze dieser Arbeit weit überschreiten. Es wird genügen, die wichtigsten, von näherer Betrachtung auszuschliessenden, in kleineren disseminirten Heerden auftretenden Veränderungen kurz zu erwähnen. Es sind:

1. Blutaustretungen der *Chorioidea* und die weiteren Metamorphosen hämorrhagischer Heerde.

2. Die bei ektatischen Processen der *Chorioidea* gelegentlich, namentlich in der Gegend der *Macula lutea* vorkommenden isolirten Heerde.

3. Die zuerst von H. MÜLLER und VIRCHOW aufgefundenen, umschriebenen Veränderungen in der *Chorioidea* bei *Morbus Brightii*, welche auf Degeneration der Gefässwandungen und Pigmentschwund beruhe.

4. Neubildung lymphatischer Elemente in der *Chorioidea* bei Leukämie, welche neben den Netzhautveränderungen einigemale in der *Chorioidea* beobachtet worden sind.

5. Tuberkulose der *Chorioidea*, welche vom anatomischen und ophthalmoskopischen, wie vom klinischen Standpunkte aus neuerdings gründlich erörtert worden ist.

6. Mannigfache, in der *Retina* in umschriebenen Heerden auftretende, oder bei diffusen Veränderungen sich heerdweise concentrirende pathologische Zustände (Hämorrhagien, Exsudate, Pigmentdepositionen), welche, selbst ohne die *Chorioidea* erheblich in Mitleidenschaft zu ziehen, doch ähnliche ophthalmoskopische Bilder liefern können.

Nach Ausschluss dieser Veränderungen, sowie aller derjenigen, welche sich an die diffuse oder in grösseren, zusammenhängenden Heerden auftretenden Entzündungen der *Chorioidea* knüpfen, bleiben diejenigen anatomischen Veränderungen zu beschreiben, die bei der eigentlichen disseminirten *Chorioiditis* im engeren Sinne gefunden worden sind.

Dreierlei Zustände sind es, welche man hier scheiden muss: 1. Produkte parenchymatöser *Chorioiditis*, d. h. im eigentlichen *Stroma* der *Chorioidea*. 2. Veränderungen, die die innersten Choroidealschichten, die *Lamina elastica* und das Pigmentepithel betreffen; 3. endlich gewisse Veränderungen der Netzhaut, insbesondere ihrer äussern Schichten. Häufig werden Veränderungen aller drei Kategorien neben einander vorgefunden; an jeder der erwähnten drei Stellen kann der Process seinen Ausgangspunkt nehmen.

Was zunächst die disseminirte parenchymatöse *Chorioiditis* anlangt, so haben wir den ersten genauen Sektionsbefund durch FÖRSTER und AUBERT erhalten (FÖRSTER, pag. 103). Es fanden sich im centralen Theile des Augengrundes rundliche, gelbe Flecken, zum Theil mit schwarzer Pigmentumsäumung, mehr nach dem Aequator hin ganz schwarze Flecken, zuweilen mit weissem Centrum. Ueber den grösseren Flecken war die *Retina* hügelartig vorgetrieben. Im Parenchym der *Chorioidea* fanden sich, den Flecken entsprechend, theils knotenförmige, theils flachere Einlagerungen eines durchsichtigen, farblosen, aus einem Fasergerüste und eingelagerten kleinen Zellen bestehenden Gewebes. Die Knoten waren von einer bald dickeren, bald dünneren Lage kohlschwarzen Pigmentes bedeckt, welches aus wenig veränderten Pigmentzellen, nur mit ungewöhnlich dunklem Pigment gefüllt, bestand. In dem oft vertieften Centrum der Heerde fehlte das Pigment zuweilen und zeigte sich dann an den seitlichen Partien oft um so stärker angehäuft. Die *Retina* erschien den Choroidealschwellungen entsprechend verdünnt, zuweilen gänzlich atrophirt und mit den Choroidealknoten verwachsen.

Man kennt ferner einige ähnliche Befunde in alten, abgelaufenen Fällen der

Krankheit, so den von ARNOLD PAGENSTECHER (bei WECKER, pag. 519). Dort fanden sich jedoch keine Einlagerungen in das Chorioidealstroma, sondern nur heerdweise starke Verdünnung und Verwachsung der *Chorioidea*, zum Theil mit völliger Zerstörung der normalen Elemente. Von dem Chorioidealgewebe war namentlich in den Centren der degenerirten Heerde nichts als ein dünnes, gefässloses Plättchen mit einigen Pigmenttrümmern übrig geblieben, und auch von den Bestandtheilen der *Retina* nur schwache Reste des bindegewebigen Gerüsts.

IWANOFF (vgl. pag. 470) beschreibt die Produkte dieser parenchymatösen *Chorioditis* als aus massenhaften kleinen pigmentlosen Zellen bestehende Knoten, welche im frühesten Stadium grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben, ohne jedoch deren Neigung zum käsigen Zerfall zu besitzen. Später erfolgt bindegewebige Umwandlung, durch die Schrumpfung wird die adhärirende Netzhaut auswärts gegen die *Sclera* hingezogen. Im Bereich dieser Veränderungen büsst das Epithel seinen Pigmentgehalt ein, die Pigmentkörnchen werden zur Seite gedrängt und bilden ringsum eine schwarze Umrandung.

Ofters begegnen wir bei summarischer Beschreibung der Sektionsbefunde, wie auch der ophthalmoskopischen Befunde der Angabe plastischer Exsudate an der Innenfläche der Aderhaut zwischen dieser und der Netzhaut, doch erst die letzten Jahre haben gründliche und genaue Untersuchungen derselben geliefert. Das Vorkommen sowohl von flüssigen oder gallartigen Ergüssen an dieser Stelle, als auch von festen Exsudatschwarten steht fest, allein allemal finden sich daneben bei genauerer Nachforschung parenchymatöse Veränderungen, welche die Chorioideal- oder Retinalschichten, oder beide betreffen.

Hier ist zunächst kurz jener bekannten Entartung der Glaslamelle der Aderhaut zu gedenken, welche schon in sonst gesunden Augen bei seniler Beschaffenheit, dann aber auch bei den verschiedensten pathologischen Processen gefunden wird. Diese zuerst von WEDL, DONDEES, H. MÜLLER beschriebenen, von der innersten Chorioidealschicht entspringenden Veränderungen nehmen ihren Ausgangspunkt nicht, wie DONDEES anfangs annahm, von einer colloiden Metamorphose der Kerne der Epithelzellen, sondern von drusigen Excrescenzen der *Lamina elastica chorioideae*. Diese, indem sie oft stark wuchern und tief in die Netzhaut eindringen, verdrängen das Pigmentepithel, zerstören es zum Theil, versetzen es zum Theil in Irritation und Proliferation und können es auch tief in das Retinalgewebe hineinschleppen.

Ferner ist hier eine Veränderung anzuführen, welche IWANOFF als seine dritte Form beschrieben hat (ebendas. pag. 472). Es handelt sich um eine Ver-

änderung der Pigmentepithelschicht, welche an umschriebenen Stellen unter Neubildung stets pigmentloser Zellen stark wuchert und zapfenartig bis in die äussere, ja selbst in die innere Körnerschicht eindringt. Die Pigmentmoleküle werden durch die wuchernde Masse bei Seite geschoben.

Auf Grund dessen, dass das Pigmentepithel genetisch nicht der *Choroidea*, sondern der *Retina* zuzurechnen ist, will IWANOFF diese Krankheitsform nicht als *Chorioiditis*, sondern als *Retinitis* gelten lassen.

Wir kennen jedoch hieher gehörige Affectionen, welche noch directer und vollständiger ihren Ausgangspunkt von der *Retina* nehmen, wo nämlich der Ausgangspunkt der Entzündung ganz in den äussern Netzhautschichten liegt. Es sind hier vor allem die MÜLLER'schen Radiärfasern, welche in einen Zustand von Wucherung gerathen, sich verlängern und in die innern Schichten der früher oder später sich betheiligenden *Choroidea* hineinwachsen. Das gelockerte Pigmentepithel erfährt bei diesem Processe eine Locomotion. Durch die bogenförmig sich umschlagenden äussern Enden der Radiärfasern werden Pigmentmassen eingeschlossen und in das Gewebe der Netzhaut transportirt. Dieser als Pigmentinfiltration bezeichnete Zustand ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten ausführlich, besonders von H. MÜLLER und seinen Schülern, beschrieben worden. Er ist von grosser Bedeutung für die ganze Pathologie der Netzhaut und spielt bei verschiedenen Formen von *Retinitis* und *Chorioretinitis* eine wichtige Rolle, die hier freilich nur flüchtig angedeutet werden kann. Bei akuter parenchymatöser *Retinitis*, wie sie z. B. bei *Morbus Brightii* vorkommt, kann Pigmentinfiltration erfolgen, ebenso bei der mehr serösen akuten *Retinitis* oder *Chorioretinitis*, wie sie unter andern bei constitutionell-syphilitischer Erkrankung auftritt, sodann aber gibt es verschiedenartige chronische Processe, bei denen es zu Pigmentinfiltration besonders der äussern Netzhautschichten kommt. Die sogenannte typische Pigmententartung der *Retina*, *Retinitis pigmentosa* im engeren Sinne, gehört am wenigsten hieher, denn sie liefert einen durchaus charakteristischen ophthalmoskopischen Befund, der mit dem der *Chorioiditis disseminata* wenig gemein hat: streifen- und fadenförmige, oft verzweigte Pigmentflecken, welche augenscheinlich den Netzhautgefässen folgen und sie zum Theil selbst von innen her verdecken. Nur in einem gewissen früheren Stadium tritt hier eine feine, weisse Punktirung des Augengrundes auf, welche der Choroidealschicht anzugehören scheint (SCHWEIGGER). Wir können es dahin gestellt sein lassen, ob bei typischer Pigmententartung der Netzhaut das Pigment, wie Manche, auf Analogien gestützt, annehmen, und wie der neueste Befund LEBER's (Archiv f. Ophth. XV, 3, pag. 1) wieder wahrscheinlich

macht, aus der degenerirten Pigmentepithelschicht eingewandert ist, oder ob, wie DONDERS annahm und wie ein sicherer Befund SCHWEIGGER's zu beweisen schien, eine selbstständige Pigmententwicklung in der Netzhaut stattfinden kann. Näher geht uns hier die Pigmentinfiltration an, welche von H. MÜLLER, JUNGE, SCHWEIGGER, POPE, SCHIESS, A. PAGENSTECHER und neuestens wieder von RUDNEW beschrieben ist, und welche in der That makroskopisch und ophthalmoskopisch ein Bild liefern kann, das dem Bilde einer *Chorioiditis disseminata* ähnlich sein kann. Ohne auf bekannte Einzelheiten einzugehen, sei hier nur erwähnt, dass das Pigment theils in Zellen eingeschlossen, theils in freien Körnchen in's Innere der Netzhaut und selbst bis in die innersten Schichten gelangen kann, auf Wegen, welche durch die Struktur des bindegewebigen Stützwerks der Netzhaut vorgezeichnet sind. Diese durch die Anordnung der Bindegewebszüge gegebenen Bahnen führen das Pigment theils längs der Radiärfasern, theils längs der Netzhautgefässe nach innen fort. — Der neueste Befund RUDNEW's hat unsre Kenntnisse über diese Zustände wieder etwas weiter geführt. In einem Falle, dem ersten dieser Gattung, der während des Lebens das ophthalmoskopische Bild der *Chorioiditis disseminata* gegeben hatte, fand sich das Parenchym der *Choroidea* pathologisch sehr wenig verändert, dagegen hochgradige Veränderung der Netzhaut: Schwund aller Nervelemente, statt ihrer Entwicklung eines fasrigen Gewebes, theilweise Zerstörung des *Stratum pigmenti* und Eindringen körnigen Pigments in die Substanz der degenerirten Netzhaut, endlich aber erwies sich als Grund einiger über die Oberfläche der Netzhaut hervorragender Knötchen eine der Stelle entsprechende Ablösung der Stäbchenschicht von den übrigen Netzhautschichten (wie sie in einem Falle anderer Art auch von LEBER constatirt ist Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1868, pag. 299, und Archiv. f. Ophth. XV, 3, pag. 242).

Das ophthalmoskopische Bild der disseminirten Heerde war hier bewirkt worden durch weisse Exsudate, hauptsächlich in den äussersten Retinaschichten, im Verein mit Pigmentinfiltration.

Ophthalmoskopischer Befund.

Das Charakteristische des ophthalmoskopischen Befundes bei unserer Krankheit ist das heerdweise (disseminirte) Auftreten von pathologischen Veränderungen, während die zwischen den Heerden gelegenen Partien des Augengrundes völlig oder wenigstens relativ normale Beschaffenheit zeigen. Das Aussehen der einzelnen

Heerde ist überaus mannigfaltig, helle und dunkle Flecken aller Art bilden die Elemente des Bildes. Nachdem die Befunde in dem historischen Abschnitte und in den Krankheitsgeschichten ausführlich beschrieben und auf den Tafeln abgebildet sind, wird es einer nochmaligen detaillirten Beschreibung nicht bedürfen; dagegen wird es hier am Platze sein, die Beziehungen des ophthalmoskopischen Bildes zum anatomischen und mikroskopischen Befunde kurz zu erörtern.

Fragen wir zuerst, was bedeuten die hellen, mit dem Augenspiegel gesehenen Flecken? Hier sind zunächst diejenigen Flecken zu erwähnen, welche nur durch den Contrast gegen die dunklere Umgebung hell erscheinen, aber keineswegs einer weissen Masse entsprechen. Diese hellröthlichen Flecken, welche meistens ziemlich scharf begrenzt sind, beruhen auf einer Entfärbung des Pigmentepithels. Ihre Form pflegt nicht regelmässig rund zu sein, sondern mehr eckig und unregelmässig.

Davon unterscheiden sich die weissen Flecken, welche einem hellfarbigen pathologischen Produkte ihr Dasein verdanken. Die drusigen Excrescenzen der Glasmelle scheinen, nach den anatomischen Befunden zu urtheilen, mehr rundliche, scharf begrenzte Flecken von geringer Ausdehnung zu bilden, während weissliche Exsudate an der Innenfläche der *Choroidea*, manchmal vielleicht bloss pigmentlose Epithelwucherungen darstellend, und Exsudate in den hintern Netzhautschichten häufiger etwas umfänglichere und im letzteren Falle weniger scharf umschriebene, weisse Flecken oder *Plaques* darstellen. Auch Produkte parenchymatöser *Chorioiditis*, helle Knötchen im Stroma, welche die Pigmentschicht durchbrochen haben, können als weisse Flecken zu Tage treten. Alle diese erwähnten Flecken pflegen ein mattes, grauliches oder bläuliches, zuweilen etwas durchscheinendes Weiss zu zeigen. Ganz anders verhalten sich die Flecken, deren weisse Farbe auf dem Durchscheinen der *Sclera* durch die atrophirte, sowohl des Epithel- als Stromapigments beraubte *Choroidea* beruht. Die sehnartige *Sclera* reflektirt ein hell leuchtendes und intensiv weisses Licht, das freilich zum öfteren noch durch mehr oder weniger durchscheinende Schichten abgedämpft wird. Bei völliger Entblössung zeigt die *Sclera* oft durch hellere und weniger helle Partien ein marmorirtes Ansehen.

Vergleich sucht man an den durch umschriebene Choroidealatrophie bewirkten, namentlich an dunklen Pigmenträndern kenntlichen Flecken Zeichen einer Niveauvertiefung; ebenso wie auch an den exsudativen Knötchen Zeichen von Prominenz häufig vermisst werden oder doch nur sehr schwach angedeutet sind ¹⁾.

1) JÄGER beschreibt die Niveaudifferenzen in sehr detaillirter Weise, z. B. ophthalmoskopischer

Die Niveaudifferenzen scheinen zu unbedeutend zu sein, um sich durch Lageveränderungen darüber hinziehender Gefässe sehr bemerklich zu machen. So wenig Schwierigkeiten es in der Regel macht, die durch umschriebene Atrophie der *Choroidea* bedingten Flecken durch ihr glänzenderes Weiss, durch ihre scharfe Begrenzung und die Pigmentumsäumung, endlich durch Reste von Choroidealgefässen von Exsudaten zu unterscheiden, so schwierig ist es doch im einzelnen Falle zu bestimmen, ob ein Exsudatfleck in den tieferen Schichten der Netzhaut oder an der Innenfläche der *Choroidea* liegt. Netzhautgefässe ziehen über die einen wie über die andern ungestört hinweg, und von der Wahrnehmung einer Differenz in der Tiefe kann natürlich nicht die Rede sein.

Wir kommen zu den dunklen Flecken, deren Farbe durch schwärzliches oder dunkelbraunes Pigment bedingt wird. Die Form und Grösse auch dieser Flecke ist höchst mannigfaltig. Von grösster Wichtigkeit ist es zu entscheiden, ob die Pigmentablagerungen ihren Sitz an der innern Oberfläche der *Choroidea* oder im Gewebe der *Retina* haben. Hiefür bietet die Form und Gruppierung der Flecke brauchbare Anhaltspunkte. Während die runden, scharf begrenzten, tief schwarzen Flecke mit grösster Wahrscheinlichkeit an die innere Oberfläche der Aderhaut verlegt werden können, wenn sie auch vielleicht durch eine darunter liegende knötchenartige Anschwellung emporgehoben und in die äussern Netzhautschichten etwas hineingedrängt sein mögen, während ferner die vollständigen oder unvollständigen Pigmentringe und Umsäumungen der hellen Heerde im Niveau der Epithelschicht zu liegen scheinen, pflegen sich die in die Netzhaut infiltrirten Pigmentmassen deutlich als solche zu kennzeichnen. Dieselben bilden mehr dünne, streifig oder punktförmig zerstreute, als grössere, kompakte Ablagerungen. Selten bilden sie regelmässig runde Flecken, viel häufiger unregelmässige, mit Fortsätzen und Verzweigungen, welche zuweilen die zierlichsten und buntesten Zeichnungen bilden. Die Ausbreitung längs der Netzhautgefässe ist meistentheils sehr auffallend; bemerkenswerth ist ferner

Handatlas pag. 172, Fig. 100 in einem Falle von *Chorioiditis disseminata*: „Diese Flecken liegen nicht in einer und derselben Ebene. Einzelne, besonders die kleineren, welche auch nicht scharf begrenzt sind, scheinen in den tieferen Schichten der Choroidea eingebettet zu sein und werden theilweise in ihrer Peripherie von der zarten Körnung der Epithelschichte bedeckt; die meisten dagegen sind in die oberflächlichen Choroidealschichten eingebettet und ragen zum Theil mit ihrer Oberfläche über die Ebene der Choroidea nicht unbedeutend hervor. Die grössere Zahl dieser Flecke scheint keine erhebliche Dicke zu besitzen, ziemlich flach zu sein; wogegen andere eine unebene convexe Oberfläche zeigen, dichter und derber, sowie von einem bedeutenderen Dikendurchmesser erscheinen“. Wie viel beruht bei dieser Schilderung auf Reflexion, wie viel auf directer Wahrnehmung?

dass bei reichlicher Pigmentinfiltration weissliche Flecken oft sehr sparsam eingestreut sind. Die für die *Chorioiditis disseminata* so charakteristischen weissen Flecken mit schwarzer Umsäumung können also nach dem voranstehenden die verschiedenste anatomische Begründung haben. Sie können der Ausdruck sein eines parenchymatösen Choroidealexsudats, welches das bedeckende Pigment durchbrochen, zur Seite geschoben und an seinen Rändern angehäuft hat; sie können atrophische Heerde bezeichnen, in denen die *Sclera* zu Tage tritt, rings von einem Rande angehäuften Pigmentes umgeben; sie können drusige Exerescenzen der Glasklamelle sein, welche das Pigment verschoben, durch Druck gereizt und in Proliferation versetzt haben; sie können endlich retinale oder subretinale Exsudate sein, neben oder auf denen sich dislocirte Pigmenttrümmer angehäuft haben. Welches im speciellen Falle die anatomische Grundlage des Bildes ist, kann oft nur mit grosser Mühe und unter sorgsamer Berücksichtigung der obigen Umstände ergründet oder nur vermuthet werden. Die hellen Säume rings um die dunkelschwarzen, wie sie z. B. auf Tafel I so auffallend sichtbar werden, scheinen auf einer Entfärbung des Pigmentepithels zu beruhen, und sie pflegen nach aussen hin nicht scharf begrenzt zu sein.

Die diffusen Veränderungen, welche in der *Chorioidea* sowohl als in der *Retina* sich den umschriebenen Heerden bei den verschiedensten Formen beigesellen können, sollen, da sie genügend bekannt sind, hier nicht näher beschrieben werden; nur das sei erwähnt, dass innerhalb derselben, z. B. innerhalb diffuser Choroidealatrophie sich die ursprünglichen disseminirten Heerde oft noch durch ihre wohlerhaltenen Pigmentringe deutlich zu erkennen geben.

Das Verhalten der disseminirten Heerde zu den Netzhautgefässen ist ein höchst bemerkenswerthes und, wie gleich von vorneherein bemerkt werden muss, eigentlich ein unerklärliches, da wir irgend welche engere Beziehung der Netzhautgefässe zur *Chorioidea* zur Zeit nicht kennen. Weder besteht normal eine Kommunikation zwischen Netzhaut- und Choroidealgefässen, noch ist in pathologischen Zuständen je eine Kommunikation oder sonstige nähere Beziehung gefunden worden. Dass die Netzhautgefässe zur Ernährung der *Chorioidea*, welche ja neben ihrem ungeheuren Reichthum an grossen Gefässen eine so dichte Capillarschicht besitzt, irgend etwas beitragen, ist in keiner Weise wahrscheinlich. Selbst das Pigmentepithel, das seiner Entwicklung zu Folge der *Retina* angehört, scheint doch, insbesondere pathologischen Erfahrungen zu Folge, seine Ernährungsquelle nicht in der Cirkulation der *Retina*, sondern in der der *Chorioidea* zu besitzen. Wenn aber auch wirklich die Pigmentepithelien von den Capillaren der

Retina ernährt werden sollten, so ist doch in keiner Weise abzusehen, worin die Beziehung etwaiger Pigmentanomalien zu den grösseren Ästen der Arterien, wie der Venen, und die besondere Beziehung zu den Theilungsstellen beider begründet sein sollte, namentlich bei dem nicht unerheblichen Abstand der Epithelschicht von den in den innern Netzhautschichten verlaufenden grössern Gefässen.

Man könnte versucht sein, an eine mechanische Beziehung der erwähnten Heerde zu den Netzhautgefässen zu denken, fussend auf die bekannte Erfahrung, dass die Pigmentinfiltration und vielleicht auch Pigmentneubildung längs der grösseren sowohl als kleineren Gefässe erfolgt, ohne Zweifel wegen der hiefür günstigen Anordnung der Elemente des bindegewebigen Stützwerks rings um die Gefässe. Man würde es hienach erklärlich finden können, wenn auch Ablagerung anderweitiger pathologischer Produkte von *Retinitis* gleich wie der Pigmentzellen in den erwähnten Regionen stattfände. Allein wie soll hiemit die Lokalisation von Entzündungsheerden im Choroidealstroma in Zusammenhang stehen? Und auch bei der parenchymatösen Form der *Chorioiditis disseminata* ist die Beziehung zu den Netzhautgefässen gefunden worden. Gerade der Umstand, dass bei sehr verschiedenartigen Formen und Fällen von disseminirter *Chorioiditis* jene Beziehung stattfindet, erschwert das Verständniss. Ein Umstand muss übrigens zur Erklärung herbeigezogen werden, der freilich auch erst der Erklärung bedarf, nämlich die Thatsache, dass zuweilen bei diffuser atrophirender *Chorioiditis* die Netzhautgefässe in auffälliger Weise und auf weite Strecken hin die Begrenzung grösserer Heerde bilden. Es liegt in den erwähnten Beziehungen jedenfalls noch etwas Räthselhaftes, das zu genauerer Aufmerksamkeit auf diesen Punkt bei künftigen anatomischen Untersuchungen auffordert.

Die Functionsstörungen

sind in den verschiedenen Fällen von *Chorioiditis disseminata* sehr verschieden, und zu den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen pflegt keineswegs ein direktes Verhältniss stattzufinden. Dass die hochgradigsten und auffälligsten Veränderungen im Augengrunde, das Vorhandensein zahlreicher und ausgedehnter Heerde mit einem nahezu normalen Sehvermögen sich verträgt, dafür liefern die obigen Krankengeschichten schlagende Belege. Es braucht nur an die Fälle Nr. 1 und Nr. 5 erinnert zu werden, wo selbst in der Gegend des hintern Pols, selbst im Bereich der *Macula lutea* sehr auf-

fällige Heerde sich finden, und dennoch die Sehkraft verhältnissmässig sehr gut erhalten ist. Andererseits kommen Fälle vor, wo bei viel weniger auffälligen ophthalmoskopischen Veränderungen viel hochgradigere Sehstörungen beobachtet werden. Nicht also auf die Grösse, Zahl, Buntheit und Auffälligkeit der Heerde kommt es an, sondern darauf, ob und in welchem Grade und in welcher Ausdehnung die der Sehfunktion dienenden Nervelemente der Netzhaut von dem Processe in Mitleidenschaft gezogen sind. Die pathologische Anatomie gibt uns hier die befriedigendsten Aufklärungen. Hochgradige parenchymatöse und Epithelveränderungen der *Choroidea* können vorkommen, ohne der Netzhaut erheblich zu schaden. Sie vertragen sich daher mit gutem Sehvermögen. Wo dagegen die lichtempfindende Stäbchenschicht der Netzhaut in ihrem normalen Zusammenhange und Beschaffenheit gestört ist, da muss nothwendig der Sehfunktion Abbruch geschehen. Gänzliche Zerstörung der percipirenden Elemente muss die Funktion auch gänzlich aufheben. Freilich wird durch die anatomischen Veränderungen bei *Chorioiditis disseminata* oft genug Gelegenheit zu Störung und Zerstörung der äussern Netzhautschichten gegeben werden. Theilnahme der *Retina* an der Entzündung im Bereiche der kleinen Heerde, Verklebung und Verwachsung mit der *Choroidea*, später narbige Schrumpfung und begrenzte Atrophie heben die Funktion der betreffenden Netzhauttheile auf. Es entstehen zunächst umschriebene Defekte im Gesichtsfelde, *Scotome*, welche in Form und Grösse den Erkrankungsheerden entsprechen. Bei genauer Untersuchung intelligenter Patienten lassen sich blinde Flecken im Gesichtsfelde und bald kleinere, bald grössere, inselförmige *Scotome* zuweilen in so grosser Anzahl constatiren, dass das Sehfeld gleichsam siebförmig durchlöchert oder mit Nebelflecken bestreut erscheint. Grössere periphere Defekte im Sehfeld können jedoch auftreten, wenn die atrophische Degeneration innerhalb der Heerde sich bis in die innersten Netzhautschichten erstreckt, so dass die Leitung in den zu peripherischeren Netzhautpartien hinziehenden Nervenfasern aufgehoben wird. Die Ausdehnung des Processes auf die innersten Netzhautschichten kommt indessen nur bei den bösartigsten Formen parenchymatöser *Chorioretinitis* vor, die andern Formen pflegen ihre zerstörenden Wirkungen auf die äussern Netzhautschichten zu beschränken; so die drusigen Auswüchse der Glaslamelle, so die Pigmentzellenwucherungen, so auch, häufig wenigstens, die *Retinitis* der äusseren Schichten und die Pigmentinfiltration.

Der Einfluss aller dieser pathologischen Veränderungen auf das Sehen hängt natürlich in hohem Grade von der Lage der Heerde ab: je centraler die Lage, um so mehr fällt die Störung in's Gewicht. Die centrale Sehschärfe pflegt in höherem Grade erst dann zu leiden, wenn in unmittelbarer Nähe der *Fovea cen-*

tralis sich ein Erkrankungsheerd etablirt, welcher die Netzhaut in Mitleidenschaft zieht. Ist jedoch letzteres nicht der Fall, so kann, wie obige Beispiele lehren, trotz centraler Heerde das Sehvermögen sehr wohl erhalten bleiben. Wenn centrale Heerde die Integrität der *Fovea centralis* verletzen, so zeigt sich das Symptom der Metamorphopsie; die unmittelbar fixirten Objecte zeigen Verziehnngen, Verzerrungen, Lücken und Defecte, welche das Erkennen feinerer Details in hohem Grade behindern, ohne dass das Orientierungsvermögen vermittels des excentrischen Sehens irgend erheblich alterirt zu sein braucht. Die centrale Schschärfe wird ausserdem noch durch diffuse Veränderungen und auch durch Cirkulationsstörungen in der *Retina* beeinträchtigt, und ist daher mit dem Ab- und Zunehmen, Auftreten und Verschwinden solcher mannigfachem Wechsel unterworfen. Dass mit allgemeiner Atrophie der *Retina* völlige Blindheit verbunden ist, ist selbstverständlich. Ausserdem stehen Sehstörungen noch mit dem Auftreten von Complicationen: Glaskörpertrübung, *Iritis* in Verbindung. Der durch Glaskörpertrübungen bedingte wolkenartige Nebel zeigt zuweilen ein ähnliches Wogen, und Schweben, wie dasselbe objectiv mit dem Augenspiegel an den Glaskörpercapacitäten, namentlich bei Bewegungen des Auges, wahrgenommen werden kann.

Als ein besonders charakteristisches Symptom der syphilitischen *Chorioiditis* bezeichnet GALEZOWSKI (Chromatoscopie etc., pag. 196) das periodische Auftreten plötzlicher Anfälle von sehr starken Verdunklungen des Sehens, so dass nur noch Tag und Nacht unterschieden wird. Nach jedem solchen Anfall soll die Sehkraft mehr und mehr in Verfall gerathen. Mit dieser Angabe scheint der Autor indessen vereinzelt zu stehen. Zwar ist es wohl begreiflich, dass periodisch plötzlich entstehende diffuse Glaskörpertrübung oder hinzutretende Schübe von *Retinitis* eine acute Verschlechterung des Sehens bedingen können, wie das bei verschiedenen Erkrankungsformen bekanntlich oft vorkommt, aber eine besonders constante oder charakteristische Beziehung zur syphilitischen *Chorioiditis* ist weder theoretisch wahrscheinlich, noch thatsächlich erwiesen.

Störungen des Farbensinnes kommen bei *Chorioiditis disseminata* nur ausnahmsweise vor. LEBER (l. c.) fand selbst bei erheblicher Sehstörung und zahlreichen kleinen scotomatösen Gesichtsfelddefecten ganz normale Farbenwahrnehmung. In den späteren Stadien, jedoch wenn es zu Atrophie der *Retina* und wohl auch des Sehnerven gekommen war, beobachtete er zuweilen Farbenblindheit und erwähnt als Beispiel eines Falles von syphilitischer *Chorioretinitis disseminata*. Bei central gelegenen Entzündungsheerden kamen auch Störungen der Farbenwahrnehmungen in entsprechenden beschränkten Theilen des Sehfeldes vor.

GALEZOWSKI gibt an, häufig Dyschromatopsie bei syphilitischer *Retino-Chorioiditis* und *Retinitis* beobachtet zu haben, und glaubt, aus dem Vorhandensein jenes Symptoms einen Schluss darauf machen zu dürfen, ob neben der *Chorioidea* auch die *Retina* erkrankt sei oder nicht.

Anderweitige subjective Symptome pflegen bei unser Krankheit keine grosse Rolle zu spielen. Schmerzhaftes Empfindungen im Auge, irradiirende Ciliarneurosen treten in geringem Grade häufig, in erheblichem Grade nur in der Minderzahl der Fälle auf, zumeist nur in gewissen progressiven Perioden der Krankheit, können aber auch ganz ausbleiben, wenn sie nicht etwa durch andauernde Anstrengung der Augen wach gerufen werden.

Nichts desto weniger haben jene geringe Beschwerden doch eine praktische Bedeutung, einmal für die Diagnose, indem zuweilen sie allein es sind, welche zu genauerer ophthalmoskopischer Nachforschung schon in den frühesten Anfängen des Leidens Anlass geben, sondern auch für die Behandlung, indem sie als Zeichen der Progressivität die Indicationen für eingreifendere Curen und einen werthvollen Maassstab für den Erfolg derselben abgeben.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf des Leidens ist durchgängig ein sehr chronischer, fast nur bei syphilitischer Ursache wird ein plötzlicheres Auftreten und eine raschere Entwicklung beobachtet. Namentlich scheinen es die parenchymatösen Chorioiditisformen zu sein, welche sich sehr langsam und allmählig entwickeln und lange Zeit vollkommen latent bleiben können. Jahre können vergehen, ehe die Krankheit, wenn sie einmal eine akutere Wendung nimmt, oder auch ganz zufällig, durch den Augenspiegel entdeckt wird. Obige Krankengeschichten enthalten mehrere Beispiele dafür. Hierin liegt der Grund, wesshalb die ersten Anfänge der Krankheit selten zur Beobachtung kommen, und der obige Fall (Fall 4, Tafel II) gewinnt dadurch ein besonderes Interesse, dass er auf dem rechten Auge ein noch ziemlich frühes Stadium der Krankheit darstellt, wo die Phänomene der Exsudation noch in den Vordergrund treten. Die Krankheit kann ohne alle intercurrenten entzündlichen Erscheinungen langsam und sicher ihren unaufhaltsamen Gang machen, indem die Heerde sich immer weiter ausbilden, ihre bereits bekannten Metamorphosen eingehen, indem neue Heerde auftreten, gewöhnlich in mehr centripetaler

Richtung, bis sie schliesslich den ganzen Augengrund bedecken. Allein es kann auch ein vollständiger Stillstand erfolgen, und entweder spontan oder unter dem Einflusse einer geeigneten Therapie kann sich der ophthalmoskopische Befund und ebenso auch das Sehvermögen völlig unverändert erhalten. Der obige Fall Nr. 3, auf welchen Tafel I sich bezieht, bietet einen Beleg hiefür. Der sorgsamste Vergleich des heutigen Befundes mit der vor zwei Jahren gefertigten Zeichnung des Augengrundes hat nicht die geringste Veränderung erkennen lassen; ja nach der Anamnese hat es den Anschein, als wenn der gegenwärtige Zustand schon seit den frühesten Lebensjahren andauernd, möglicherweise sogar angeboren ist.

Von grosser Bedeutung für den Ablauf des Leidens ist das bereits gelegentlich erwähnte Auftreten von Glaskörpertrübungen. Vor allen der syphilitischen Form scheint es eigen zu sein, viel seltener, wohl nur ausnahmsweise kommt es bei andern Formen vor. PAGENSTECHER (l. c. p. 12, zweites Heft) glaubt, dass nur bei complicirender *Iritis* und *Cyclitis* Glaskörpertrübungen sich einstellen und dass insbesondere letztere die eigentliche Ursache derselben bildet. FÖRSTER (l. c. p. 113) fand den Glaskörper jedesmal getrübt, wenn Injection der Episkleralgefässe bestand. WELLS (l. c. p. 425) gibt an, in einigen Fällen als erstes Symptom des Leidens Glaskörpertrübungen beobachtet zu haben.

Die hier vorkommenden Opacitäten gehören zu der zarteren, diffuseren Gattung, welche in feinen, schleierartigen, dünne Fältchen bildenden Membranen den Glaskörper durchsetzen und das Sehvermögen in hohem Grade beeinträchtigen. Sind sie auch völliger Klärung fähig, die namentlich bei frühzeitiger energischer antisymphilitischer Behandlung in sehr kurzer Zeit erfolgen kann, so ist doch nicht sicher darauf zu rechnen. Selbst vollständige Verflüssigung und dauernde Trübung des Glaskörpers mit sekundärer Cataractbildung, insbesondere hinterer Polartrübung der Linse, kann den Ausgang bilden. In andern Fällen sieht man nach erfolgter Klärung die Opacitäten öfters wiederkehren.

Von anderweitigen schlimmen Ausgängen der *Chorioiditis disseminata*, die übrigens ganz selten und ausnahmsweise beobachtet werden, sei nur kurz erwähnt der Uebergang in schwere diffuse Entzündungsformen und dadurch in allgemeine Atrophie der Aderhaut, der Netzhaut, des Sehnerven, — vomit dann selbst völliger Verlust der Sehfunktion verbunden sein kann. PAGENSTECHER will auch einigemale Uebergang in Glaukom beobachtet haben.

Statistik.

Was das Vorkommen der disseminirten Entzündungen der *Choroidea* anlangt, so kann dasselbe, sofern man den Begriff in obiger Weise abgrenzt, nicht als ein häufiges bezeichnet werden, wenn auch freilich nicht gerade als ein seltenes. Jedenfalls sind die diffusen Entzündungen der *Choroidea* mit dem Ausgang in Atrophie und Ektasie bei weitem häufiger, und ebenso auch die glaukomatösen Entzündungen, wenn man darunter alle jene mit intraocularer Drucksteigerung verbundenen, entzündlich-hypersekretorischen Erkrankungen zusammenfasst. Ueber die relative Häufigkeit der verschiedenen Formen und Varietäten der *Chorioiditis disseminata* ist es natürlich sehr schwer, etwas zu sagen, da kaum in Einem klinischen Berichte sich hierüber auch nur Andeutungen finden. Zu einer Statistik der disseminirten *Chorioiditis* überhaupt liegt gegenwärtig nur wenig Material vor. Von den zahlreichen klinischen Berichten, welche jetzt alljährlich erscheinen, enthält nur ein Theil brauchbare Angaben über unsere Krankheit. Viele fassen alle Entzündungsformen der *Choroidea* unter der Bezeichnung *Chorioiditis* zusammen, ohne eine weitere Scheidung zu versuchen. Andere scheiden von der allgemeinen Bezeichnung *Chorioiditis* nur die ektatische oder atrophische *Chorioiditis* ab, manche eine *Chorioiditis exsudativa*, aus der man wenig zu machen weiss. Einen Unterschied zwischen *Chorioiditis disseminata* und *arcularis* finde ich in den mir zugänglichen Berichten nirgends gemacht. Um nun doch wenigstens ein annäherndes Urtheil über die relative Häufigkeit der *Chorioiditis disseminata* zu gewinnen, habe ich aus den mir von Professor NAGEL übergebenen Berichten verschiedener klinischer Anstalten diejenigen ausgelesen, wo die *Chorioiditis disseminata* oder *arcularis* als besondere Krankheitsform erwähnt ist. Das Ergebniss befindet sich in folgender Tabelle, welche die Zahl der Fälle von *Chorioiditis disseminata* neben der Zahl der Choroidealkrankheiten überhaupt und der Gesamtzahl der Augenkrankheiten enthält. Es erhellt daraus, dass unter einer Gesamtzahl von 44361 Fällen von Augenkrankheiten 2833 Fälle von Choroidealkrankheiten, und unter diesen 382mal *Chorioiditis disseminata* vorkam, d. h. auf 1000 Fälle von Augenkrankheiten kommen 8,6 Fälle von *Chorioiditis disseminata*, auf 100 Fälle von Choroidealkrankheiten kommen 13,8 Fälle von *Chorioiditis disseminata*. Freilich ist hier zu berücksichtigen, dass die Methode der Zählung und die Nomenklatur bei den verschiedenen Beobachtern keineswegs genau die gleiche ist.

Beobachter.	Zeitraum der Beobachtung.	Gesamt- zahl der Augenkrank- ken.	Gesammtzahl derChoroideal- erkrankungen (incl.Glaucom. und Iridocho- rioiditis).	Zahl der Fälle von Chorioiditis disseminata (und areolaris).	Auf 1000 Fälle Augenkrank- heiten kom- men vonChori- oiditis disse- minata:	Auf 100 Fälle Choroideal- Erkrankungen kommen von Chorioiditis disseminata:
STEFFAN in Frankfurt a./M.	18 ⁶³ / ₆₄	1225	76	9		
	18 ⁶⁵ / ₆₆	2102	131	25		
	18 ⁶⁶ / ₆₇	2120	146	18		
	18 ⁶⁷ / ₆₈	2514	185	15		
	18 ⁶⁸ / ₆₉	2854	216	21		
in Summa	5 Jahre	10815	754	88	8,13	11,67
GERSON in Hamburg.	18 ⁵⁶ / ₅₈	2194	229	10	4,55	4,36
	2 Jahre					
ROTHMUND in München.	18 ⁶⁶ / ₆₇	2552	65	9		
	18 ⁶⁷ / ₆₈	2952	69	2		
	2 Jahre	5504	134	11	2,00	8,20
KNAPP in Heidelberg.	1865	2938	217	19	6,46	8,75
	9 Monate					
WALDHAUER in Riga.	1867	2135	81	6	2,81	7,31
PAGENSTECHER in Wiesbaden.	1858	1847	116	16		
	1860	2129	168	23		
	1861	2415	204	27		
	18 ⁶² / ₆₅	10075	791	157		
	6 Jahre	16466	1279	223	13,54	17,43
MOOREN in Düsseldorf.	18 ⁶⁵ / ₆₆	4309	139	25	5,8	17,98
COCIUS in Leipzig.	1868 & 69	7898	212	53	6,7	25,0
Totalsumme		52259	3045	435	8,3 ⁰ / ₀₀	14,2 ⁰ / ₀

A e t i o l o g i e.

Was wir über die ätiologischen Beziehungen der *Chorioiditis disseminata* wissen, ist spärlich genug. Zuweilen begegnen wir der Erkrankung bei Leuten, die sich eines vollkommen guten Gesundheitszustandes und einer kräftigen Constitution erfreuen und immer erfreut haben, und aus deren Vergangenheit nicht das Geringste zu ermitteln ist, was mit der Augenkrankheit in ätiologischer Beziehung stehen könnte. Freilich aber begegnen wir dann auch Fällen, wo mannigfache Allgemeinerkrankungen sich finden, ohne dass sich jedoch sehr charakteristische Beziehungen ausfindig machen lassen. Nähere Beziehung zu Störungen des Uterinsystems bei Frauen wird von mehreren Autoren (PAGENSTECHER, WECKER) notirt. Professor NAGEL hat auch einige Fälle solcher Art beobachtet; auch konnte derselbe ein häufigeres Vorkommen bei Frauen, namentlich jüngern, bestätigen. Derselbe beobachtete ferner den ersten Fall bei einem Kinde (vgl. Krankengeschichte von Fall 3).

Eine wichtige Beziehung lässt sich jedoch noch mit Sicherheit angeben zu constitutioneller *Syphilis*. v. GRÄFE's Angabe (allg. medic. Centralzeitung 1858, pag. 133), dass $\frac{3}{4}$, und WECKER's Angabe, dass $\frac{2}{3}$ sämmtlicher Fälle auf syphilitische kommen, scheinen freilich durchaus keine allgemeine Geltung zu haben, und nach anderweiten Erfahrungen zu hoch gegriffen zu sein, wofern man nicht der Annahme hereditärer Syphilis so weiten Spielraum gewährt, wie es jetzt bei manchen Autoren üblich ist. Ob es gerechtfertigt ist, eine besondere Form syphilitischer *Chorioiditis disseminata* aufzustellen, dürfte sehr zu bezweifeln sein. Die Umstände, welche, als für diese charakteristisch, angeführt werden, kommen auch ohne Syphilis vor, so die grosse Zahl und die Kleinheit der einzelnen Heerde (vgl. LIEBREICH's Atlas, Tafel IV, Fig. 2), der Anfang vom hintern Polartheil des *Bulbus*. In letzterer Hinsicht wird von SCHWEIGGER (Vorlesungen, pag. 89) gerade die entgegengesetzte Angabe gemacht, dass die Heerde sich zuerst in den peripheren Partien entwickeln. Auch MOOREN stellt den constanten Ausgang vom hintern Pol in Abrede. FÖRSTER will eine eigenthümliche Gruppierung der Flecken beobachtet haben: „die Flecken sind kleiner, oft polygonal und stehen häufig in Gruppen zusammen, die den Intervaskularräumen zu entsprechen scheinen“; allein eine Bestätigung für den letzten Theil dieser Angabe ist noch von keiner Seite beigebracht worden. Die leichtere Heil-

barkeit und die häufigere Combination mit diffuser *Retinitis*, mit *Iritis* und Glaskörpertrübungen sind auch wenig verlässliche Unterscheidungsmerkmale. Es wird vielmehr allerseits anerkannt, dass aus dem ophthalmoskopischen Befunde ein sicherer Schluss auf syphilitische Ursache keineswegs gezogen werden kann, und die angegebenen Merkmale höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose begründen.

Eine constante oder auch nur vorwiegende Beziehung zu gewissen Refraktionszuständen lässt sich nicht sicher nachweisen. Die Behauptung einiger Autoren, dass die *Chorioiditis disseminata* häufiger myopische Augen befallt, scheint sich nicht zu bestätigen, wenigstens wenn man den Ausdruck *Chorioiditis disseminata* in dem von uns gebrauchten engeren Sinne annimmt. DONDERS ¹⁾ Behauptung, dass bei hohen Graden von Myopie in vorgerückteren Jahren jene Entzündungsform regelmässig vorkomme und mit der normalen Entwicklung der Choroidealatrophie verknüpft sei, wird nur dadurch verständlich, dass er unter dem Begriff *Chorioiditis disseminata* auch jene allerdings ausserordentlich verbreitete Form von ekstatischer *Chorioiditis* einbegreift, wo unter sehr geringen entzündlichen Erscheinungen die Atrophie in ungleichmässiger, heerdweise gesteigerter Weise auftritt. Wir haben jedoch diese eigentlich diffuse und nur zufällig in scheinbar disseminirter Weise zu Tage tretende Erkrankung von der Benennung *Chorioiditis disseminata* ausdrücklich ausgeschlossen und glauben uns hierin mit dem Sprachgebrauch in Uebereinstimmung zu befinden.

T h e r a p i e.

Die Therapie der *Chorioiditis disseminata* bietet im allgemeinen eine dankbarere Aufgabe, als bei den meisten andern Choroidealaffektionen. Durch energische Curen mit periodisch wiederholten Blutentziehungen, namentlich mit dem HEURTELOUP'schen Apparat, durch merkurielle Curen lässt sich das in Verfall gerathene Sehvermögen oft bedeutend und dauernd heben, wenn auch freilich an eine völlige Heilung der ausgebildeten Krankheit ohne auffällige Residuen, an eine *restitutio ad integrum* kaum je gedacht werden kann. Die in den Erkrankungsheerden einmal gesetzten Veränderungen sind einer völligen Rückbildung nicht fähig, namentlich sind es die Pigmentveränderungen, die auch nach Ablauf des Processes zurückbleiben.

1) Die Anomalien der Refraction. Deutsche Ausgabe von BECKER. Wien 1866. pag. 322.

Dass an atrophischer Degeneration, sei es der *Choroidea*, sei es der *Retina*, jede Behandlung verschwendet ist, ist selbstverständlich. Doch können die neben solchen indelebilen Ausgängen in den übrigen Erkrankungsheerden bestehenden früheren Stadien des Processes, sowie namentlich auch dazu getretene diffuse Affektionen und Complicationen Gegenstand einer erfolgreichen Behandlung werden.

In den progressiven Stadien der Krankheit, welche sich durch schnelleren Verfall der Funktion, öfters auch durch Schmerzen im Auge und seiner Umgebung kund geben, ist es gerathen, eine energische und gründliche Cur vorzunehmen, mit völliger Unterbrechung der gewohnten Beschäftigung. Dabei erzielt man bessere Erfolge, als bei ambulanter Behandlung mit wenig eingreifenden Mitteln. Der Nutzen von Blutentziehungen, in manchen Fällen unbezweifelbar, ist jedoch im Allgemeinen kein sehr grosser. Die innere und äussere Behandlung mit Merkurialien, insbesondere Sublimat, namentlich eine strenge Schmierecur mit *Ungt. ciner.* bei völliger Ruhe des Auges verdient viel mehr Vertrauen, und zwar nicht blos wo secundäre *Syphilis* zu Grunde liegt.

Von Ableitungen aller Art hat man den ausgiebigsten Gebrauch gemacht. FÖRSTER hat 8—12 Wochen dauernde Abführcuren benutzt, PAGENSTECHEr empfiehlt dringend das Haarseil, selbst bei sehr veralteten Fällen, allein schwerlich wird man sich auf solche Mittel allein verlassen dürfen, sondern besser thun, sie nur als Beihilfe oder Nachcuren zu benutzen. Der Allgemeinzustand wird in vielen Fällen zu berücksichtigen sein, und um so mehr, wenn damit einer Causalindication für das Augenleiden Genüge geleistet wird. Hartnäckige Stuhlverstopfung, Dysmenorrhö wird oft den Gegenstand methodischer Behandlung bilden müssen, wozu sich in geeigneten Fällen Brunnen- und Bädereuren empfehlen.

Die antisiphilitische Behandlung bedarf hier keiner näheren Besprechung, nur das möge erwähnt werden, dass in gewissen späten Stadien und nach vorgängigen merkuriellen Curen das Jodkalium zuweilen mit augenfälligem Nutzen angewendet wird, zuweilen freilich auch ohne allen Erfolg. Ein genaues Studium der ophthalmoskopischen Veränderungen, ihrer Fort-, resp. Rückschritte, ein gründlicheres Verständniss der anatomischen Vorgänge, zusammengehalten mit genauen, periodisch zu wiederholenden Sehprüfungen wird in den meisten Fällen hinreichen, die Grundsätze für eine nutzenbringende Therapie festzustellen, und vor dem Herumprobiren mit den von dieser oder jener Seite her empfohlenen empirischen Mitteln zu bewahren.

Schlussbetrachtung über die verschiedenen Formen von Chorioiditis disseminata.

Fassen wir das Resultat der bisherigen Beobachtungen und Studien in Betreff der verschiedenen Formen von entzündlichen disseminirten Choroidealveränderungen zusammen, so kommen wir zu dem Resultat, dass die anatomischen und ophthalmoskopischen Befunde, die Funktionsstörungen und der klinische Verlauf bei dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse bereits in einen recht befriedigenden Zusammenhang gebracht werden können, wobei freilich noch manche Vermuthung der Bestätigung, manche Lücke der Ergänzung bedarf. Die pathologische Anatomie wird die Grundlage für unsre Betrachtungen bilden müssen, und wir können uns hier ohne weiteres der Recapitulation anschliessen, welche IWANOFF von den bisherigen Resultaten gegeben hat. Er unterscheidet nach dem Ausgangspunkte des Leidens vier Formen: 1) Parenchymatöse *Chorioiditis* mit Ausgang in Schrumpfung der mit einander verwachsenen Aderhaut und Netzhaut. 2) Drusige Auswüchse der Glaslamelle der Aderhaut. 3) Wucherungen der Epithelschicht mit Production pigmentloser Zellen. 4) *Retinitis* der äussern Netzhautschichten. Auf Grund der ophthalmoskopischen Befunde und der klinischen Beobachtung sind diese vier Formen nicht nur anzuerkennen, sondern es sind noch einige neue hinzuzufügen, sofern man nämlich darauf ausgeht, die äusserst vielgestaltigen und die grössten individuellen Verschiedenheiten zeigenden Einzelfälle in Gruppen abzutheilen, denen wesentliche und praktisch wichtige Züge gemeinsam sind, ohne indessen damit die Prätension zu verbinden, lauter streng gesonderte Krankheits-species mit besonderem Namen und eigener Stelle im System aufzustellen. In der That zeigen die ophthalmoskopischen Befunde, die gröbere pathologische Anatomie *in vivo oculo*, in den einzelnen Fällen sehr auffallende und wichtige Unterschiede, die sich nicht blos durch nebensächliche Zufälligkeiten erklären lassen, sondern auf reelle Verschiedenheiten in dem anatomischen Verhalten und in der Entwicklung des pathologischen Processes hinweisen, ohne dass wir freilich über die Einzelheiten schon jetzt ein ganz bestimmtes Urtheil hätten gewinnen können. Erst weitere genaue Untersuchungen am lebenden wie am todten Auge werden über manche wichtige Frage Entscheidung liefern können. Bei dem heutigen Stande

unserer Kenntnisse wird man, glaube ich, folgende besondere, wenn nicht Krankheitsformen, so doch Gruppen von Fällen unterscheiden müssen ¹⁾.

Die erste Gruppe, welche im Wesentlichen mit IWANOFF's erster Form zusammenfällt, umfasst die Fälle, welche FÖRSTER unter dem Namen *Chorioiditis areolaris* beschrieben hat. Wohl mit Unrecht erklärt MAUTHNER diese Fälle für ungemein selten (pag. 434 l. c.). LIEBREICH scheint die areoläre *Chorioiditis* als besondere Form anzuerkennen (Atlas, zweite Auflage, pag. 11), gibt aber weder eine Abbildung, noch eine Beschreibung derselben. JÄGER liefert in seiner Fig. 100 eine hieher gehörige Abbildung. Von unsern Fällen gehört hieher der erste, dritte und fünfte (Tafel I und Tafel III, Fig. 2). Die hieher gehörigen Fälle charakterisiren sich durch zahlreiche, über den ganzen Augengrund zerstreute, nach dem Centrum zu dichter stehende, rundliche, schwarze und helle, schwarzumsäumte Flecken oder Knoten. Die Krankheit ist langsam, aber stetig progressiv, die einzelnen Heerde zeigen Neigung zu wachsen und schliesslich zu confluiren; sehr auffallend ist ihre Beziehung zum Verlauf der grössern Netzhautgefässe. Parenchymatöse *Chorioiditis* liegt zu Grunde.

Es wird leicht sein, hier mehrere Unterabtheilungen zu machen, je nach der Betheiligung der *Retina*; denn offenbar dürfen Fälle, in denen zahlreiche und ausgedehnte Heerde Jahre hindurch und selbst in nächster Nachbarschaft der *Fovea centralis* bestehen, ohne die *Retina* und das Sehen erheblich zu beeinträchtigen, nicht ganz und gar zusammengeworfen werden mit Fällen, wo schon früh Verwachsung der *Choroidea* und *Retina* und Untergang der beiderseitigen normalen Gewebe das Sehvermögen vernichtet.

Eine eigenthümliche Stellung nimmt in dieser Gruppe Fall 3 ein, wo das Leiden in frühester Jugend acquirirt, völlig stationär ist und eine strenge Abgrenzung der hochgradigen Veränderungen innerhalb eines kreisförmigen centralen Gebietes des Augengrundes zeigt.

Eine zweite Gruppe wird man aufstellen müssen, über welche freilich, trotz des relativ häufigeren Vorkommens, unsere Kenntnisse noch lückenhaft sind, namentlich in Betreff der anatomischen Vorgänge. Es sind die Fälle, welche hauptsächlich auf syphilitischer Grundlage vorkommen, welche relativ am häufigsten einen acuteren Verlauf, zuweilen mit Reizungserscheinungen, zeigen, bei denen der Augenspiegelbefund charakterisirt ist durch kleine, sehr massenhafte,

1) Ich folge hier vor Allem dem von Professor NAGEL in seinen neuesten Vorlesungen gegebenen Resumé.

zuweilen in Nestern beisammenstehende Heerde, die bei wechselnder Ausbreitung und Gruppierung keine Neigung zum Wachsen und Confluiren verrathen. In Bezug auf die Einzelheiten sind zu vergleichen die Angaben von v. GRÄFE (1858), LIEBREICH, FÖRSTER (pag. 125, 126), SCHELSKE (l. c. pag. 127, 128). Abbildungen haben wir von LIEBREICH (Atlas, Tafel IV, Figur 2), ZARTMANN (in SEITZ-ZEHENDER's Handbuch, Tafel V, Figur 1). Dazu unsere Tafel III, Figur 1, zu Fall 7 gehörig.

Bei der dritten Gruppe, welche IWANOFFS zweiter Form entspricht, handelt es sich um drusige Auswüchse der *Lamina elastica* der *Choroidea*, welche sich, wie es scheint, sehr allmählig und ohne entzündliche Erscheinungen entwickeln; das Sehvermögen bei ungünstiger Lage sehr stark afficiren und selbstverständlich jeder Therapie spotten. Den ophthalmoskopischen Befund hat Professor NAGEL (l. c. p. 419 Ueber Krystalle im Augengrunde) beschrieben von einem Falle, den auch ich später zu untersuchen Gelegenheit hatte. Von, wie es scheint, ähnlichen Befunden berichtet PAGENSTECHER (zweites Heft pag. 11 und 12). Eine Abbildung des ophthalmoskopischen Befundes fehlt, dagegen ist die Zeichnung von Interesse, welche DONDERS von dem Grunde eines so erkrankten Auges gibt. Archiv für Ophth. I, 1. Tafel IV.

Einer vierten Gruppe dient der oben berichtete Fall 6 als Repräsentant. Die einzelnen Heerde sowohl als ihre Anordnung im Ganzen haben hier etwas durchaus Eigenthümliches. Sehr zahlreiche, ganz weisse, stark reflectirende Heerde von rundlicher Form und ziemlich constanter Grösse, fast ohne alle Pigmentbildung, insbesondere ohne jede Andeutung von Pigmentsäumen, auch ohne jene bei anderen Formen vorkommenden hellrothen Säumchen, trotzdem aber völlig scharf abgetrennt, durch normal aussehende Brücken des Augengrundes von einander geschieden; deutliche Beziehung der Heerde und Heerdgruppen zu den grösseren Netzhautgefässen und ihren Gabelungsstellen, endlich strenge Begrenzung auf eine kreisförmige centrale Partie ¹⁾, an deren Rande die Heerde gerade am dichtesten stehen, um dann plötzlich ganz aufzuhören, — das sind die sehr bezeichnenden Charaktere dieser Gruppe. Ich muss es sehr bedauern, zur Ausführung einer Zeichnung dieser Affection keine Gelegenheit gefunden zu haben, der Anblick einer

1) Die kreisförmige Partie, deren Centrum die *Fovea centralis* bildet, deren Peripherie so weit reicht, dass gerade noch die ganze Schnervenpapille sich innerhalb derselben befindet, scheint in der Pathologie des Augengrundes eine besondere Rolle zu spielen. Auch die areoläre Form von *Chorioiditis* beschränkte sich in obigem Falle 3 genau auf dies Rayon. Professor NAGEL hat auch Fälle von *Retinitis* beobachtet, wo eine gleichmässige Exsudation sich genau auf jenen nämlichen centralen Abschnitt mit scharfer Grenze erstreckte.

solchen neben dem Bilde anderer Formen, z. B. Tafel I, würde jeden Zweifel über die Eigenartigkeit dieses Leidens beseitigt haben.


Ueber die anatomische Grundlage war aus dem ophthalmoskopischen Bilde keine sichere Ueberzeugung zu gewinnen. Wahrscheinlich waren die weissen Flecke durch eine pathologische Ablagerung an der inneren Oberfläche der Choroidea bedingt, vielleicht handelte es sich um IWANOFF's dritte Form, die umschriebenen Wucherungen des Pigmentepithels mit Bildung pigmentloser Zellen?

Für eine fünfte Gruppe fehlt es noch an einem genau deckenden anatomischen Befunde, doch liefert hier der Augenspiegel so genaue Auskunft, dass man über die Natur und den Sitz der Affection nicht im Zweifel sein kann. Als Repräsentant mag der Fall dienen, von dem LIEBREICH in der zweiten Auflage (1870) seines Atlas, Tafel VI, Figur 2, eine schöne Abbildung geliefert hat. E. v. JÄGER und PAGENSTECHER scheinen solche Fälle in Beobachtung gehabt zu haben, auch Professor NAGEL erinnert sich ähnlicher Befunde. Eine ausgedehnte Veränderung der Pigmentepithelschicht mit Neubildung dunkeln Pigments (schwarze Flecken von unregelmässiger Form mit breiten, entfärbten Säumen über den ganzen Augengrund verbreitet, nach dem Centrum zu dichter stehend) bilden hier die Hauptsache und den Ausgangspunkt. Erst in späterem Stadium folgt Schwund des Pigments und Theilnahme des Choroidealstromas in mehr diffuser Weise. Die Netzhaut scheint von der Pigmentwucherung zwar belästigt, aber nicht gar zu schwer in ihrer Structur und in ihrer Function alterirt zu werden.

Einen ganz anderen Sitz hat die Krankheit in den Fällen der sechsten Gruppe, repräsentirt durch unsern vierten Fall. Die Choroidea scheint erst sekundär, primär dagegen die tieferen Schichten der Netzhaut afficirt zu werden, und ich glaube, dass IWANOFF's vierte Form sich mit dieser Gruppe deckt, auch der von RUDNEW beschriebene Fall wird hieher zu zählen sein. Jedenfalls ist es nöthig, die hieher gehörigen Fälle abzusondern von der viel häufigeren diffusen *Chorio-Retinitis* mit Pigmentinfiltration, obwohl deren Producte auch in disseminirter Weise zur Erscheinung kommen können. Mögen die Endstadien dieser Krankheitsformen vielfach in einander laufen, die differente Entstehungs- und Entwicklungsweise rechtfertigt und verlangt die Sonderung. Die zu Fall 4 gehörige Tafel und Krankengeschichte überhebt mich der weiteren Schilderung. Natürlich ist hier die Sehfunktion früher und ernster bedroht als bei blosser *Chorioiditis*, die ja lange völlig unschädlich und latent verlaufen kann.

Als siebente Gruppe ist schliesslich die neuerdings so bekannt gewordene Tuberkulose der Choroidea anzuführen.

Weitere Forschungen werden vielleicht bald diese Gruppierung modificiren, heute scheint sie mir der Ausdruck unserer jetzigen Kenntnisse zu sein. Allerdings fliessen jene Gruppen vielfach zusammen und combiniren sich in mannigfaltiger Weise. Im einzelnen Falle wird es daher oft schwer, ja manchmal unmöglich sein zu entscheiden, welcher Form oder Gruppe er angehört oder ursprünglich angehört hat. Allein dennoch glaube ich, dass die obige Gruppierung förderlich ist und noch mehr werden wird sowohl für das wissenschaftliche Verständniss der *Chorioiditis disseminata*, als auch für das Bedürfniss der Praxis in diagnostischer, prognostischer und selbst therapeutischer Hinsicht.



Erklärung der Tafeln.

Tafel 1 in Farbendruck, in aufrechtem Bilde gezeichnet zur Krankheitsgeschichte 3 gehörig, rechtes Auge.

Tafel 2 Lithographie, in umgekehrtem Bilde gezeichnet, zur Krankheitsgeschichte 4 gehörig, rechtes Auge.

Tafel 3, Figur 1 lithographische Skizze der Pigmentdepositionen, umgekehrtes Bild zur Krankheitsgeschichte 7 gehörig.

Figur 2, Lithographie, *o* bezeichnet oben, *u* unten, umgekehrtes Bild zur Krankheitsgeschichte 1 gehörig.





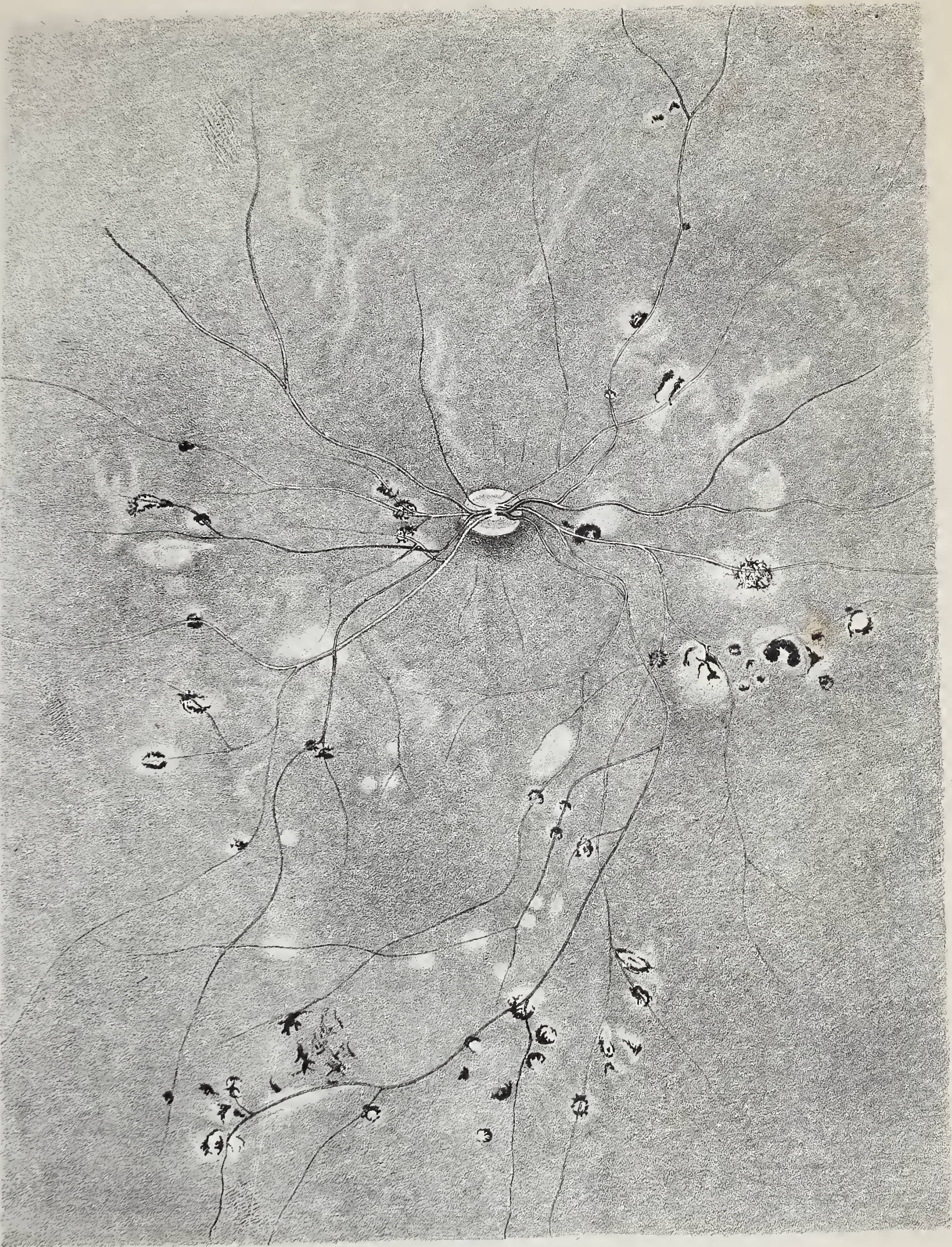
h. fetzer, wwd.stud.

ad nat. pux.

Tübingen
68.



Tafel II.



n. d. Mat. f. Steinger. v. B. Jänner.

FOLDOUT 1

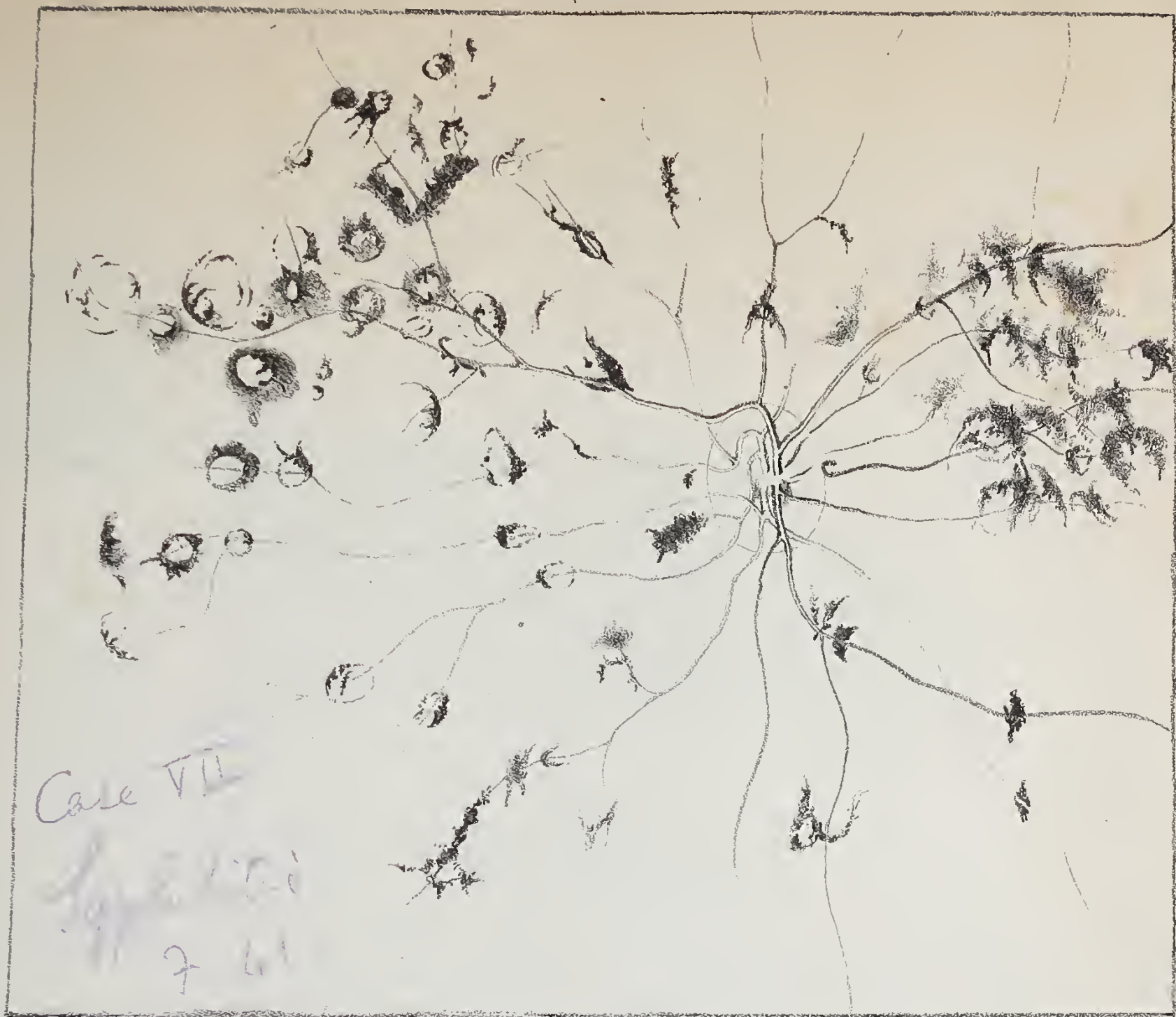


fig. 1.

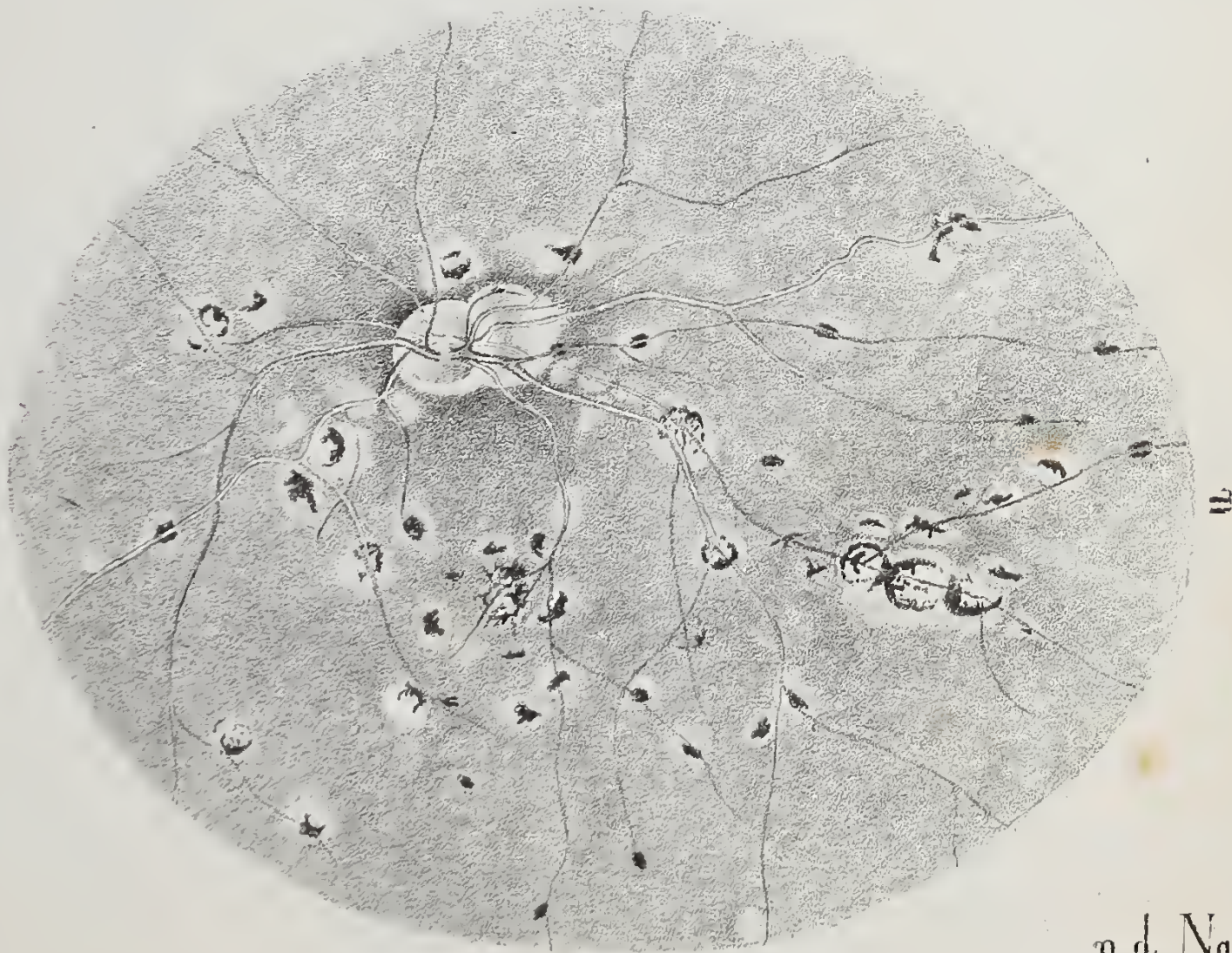


fig. 2.

Case I 7 41

n. d. Natur auf
Steingez. v. h. setzen 70.

